



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

11. 11. 11
11. 11. 11

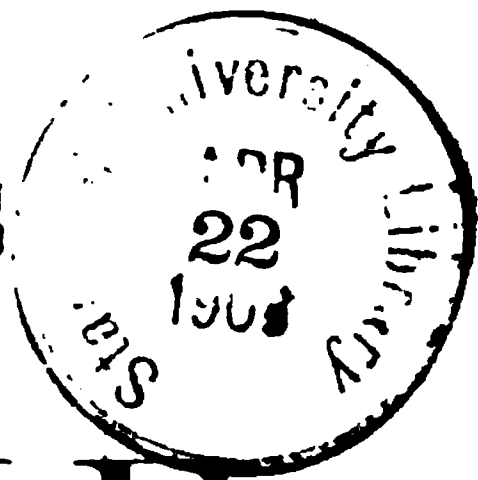
1

.

.

18497-14:88

MB



ARCHIVES ITALIENNES
DE
BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS
DES
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin

AVEC LA COLLABORATION DE

V. ADUCCO

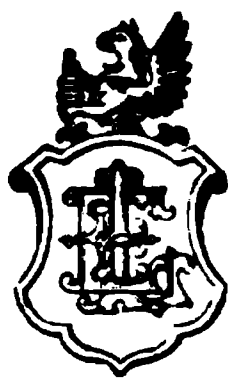
Professeur de Physiologie à l'Université de Pise

TRADUCTEUR

A. BOUCHARD

Professeur de langue française.

Tome XLVII — Fasc. I



TURIN
ERMANN LOESCHER, ÉDITEUR

1907

Paru le 20 avril 1907.

 Voir l'avis à la 4^e page.

TABLE DES MATIÈRES

AGGAZZOTTI A. — Existe-t-il un rapport entre la réaction vraie et la réaction potentielle du sang à la pression normale et dans l'air raréfié?	Pag. 66
AGGAZZOTTI A. — La réaction du sang dans l'air raréfié, déterminée avec les méthodes titrimétriques et électrométriques »	55
CERLETTI U. — Effets des injections de suc d'hypophyse sur l'accroissement somatique »	123
DE VECCHI B. — Sur les modifications du parenchyme rénal consécutives à la section des nerfs »	81
GEMELLI A. — Recherches expérimentales sur le développement des nerfs des membres pelviens de <i>Bufo vulgaris</i> greffés dans un siège anormal. — Contribution à l'étude de la régénération autogène des nerfs périphériques »	85
MARRASSINI A. — Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du cerveau »	135
MATUCCI G. — Sur le mécanisme d'action des substances diurétiques »	112
PANELLA A. — Action anticurarique du principe actif de la capsule surrénale (<i>Avec une planche</i>) »	17
POIMANTI O. — Recherches sur la physiologie générale des muscles. — III. Action des différents gaz à diverses températures sur le mode de se comporter de la fatigue musculaire »	92
POIMANTI O. — Recherches sur la physiologie générale des muscles. — I. - Influence des substances albumineuses sur l'excitabilité musculaire »	49
POIMANTI O. — Recherches sur la physiologie générale des muscles. — II. Sur le cours de la fatigue musculaire par l'action des substances albumineuses, des sucres et du glycogène »	70
PROIENSE A. et DOMENICHINI F. — Contribution à l'étude de l'enzyme saccharifiant du foie »	1
SORI U. — Comment se comportent les testicules chez les animaux privés de thymus »	115

ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

ARCHIVES ITALIENNES
= **DE**
BIOLOGIE

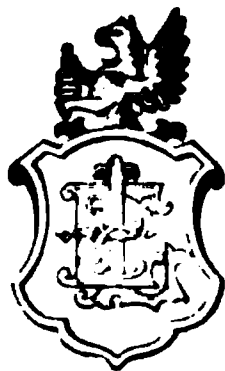
REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS
DES
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE
A. MOSSO
Professeur de Physiologie à l'Université de Turin

AVEC LA COLLABORATION DE
V. ADUCCO
Professeur de Physiologie à l'Université de Pise

TRADUCTEUR
A. BOUCHARD
Professeur de langue française.

Tome XLVII
avec 1 planche et 126 figures dans le texte.



TURIN
ERMANNO LOESCHER, ÉDITEUR

—
1907

TOUS DROITS RÉSERVÉS

109659

Tunis - Imprimerie Vincent Bon

TABLE DES MATIÈRES

AGGAZZOTTI A. — Existe-t-il un rapport entre la réaction vraie et la réaction potentielle du sang à la pression normale et dans l'air raréfié?	Pag. 66
AGGAZZOTTI A. — La réaction du sang dans l'air raréfié, déterminée avec les méthodes titrimétriques et électrométriques »	55
BENEDICENTI A. ET CONTINI A. — Sur la méthode pour l'étude des courants de démarcation dans les muscles . . . »	271
CERLETTI U. — Effets des injections de suc d'hypophyse sur l'accroissement somatique »	123
CHIÒ M. — Sur les courants de démarcation des nerfs . . . »	417
CORONEDI G. et R. LUZZATTO. — L'ammoniaque dans l'urine du chien thyroïdectomisé »	286
DE VECCHI B. — Sur les modifications du parenchyme rénal consécutives à la section des nerfs »	31
DUCCESCHI V. — Sur la physiologie de la respiration. — II. - De la tonicité des muscles respirateurs »	205
GEMELLI A. — Les processus de la sécrétion de l'hypophyse des mammifères »	185
GEMELLI A. — Recherches expérimentales sur le développement des nerfs des membres pelviens de <i>Bufo vulgaris</i> greffés dans un siège anormal. — Contribution à l'étude de la régénération autogène des nerfs périphériques . . . »	85
GUERRINI G. — Sur la fonction des muscles dégénérés. — V ^e Communication. - Action du courant galvanique . . . »	177
MARRASSINI A. — Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du cervelet »	135

VI

MATUCCI G. — Sur le mécanisme d'action des substances diurétiques	Pag. 112
Mosso U. — Toxicité des premiers produits de la digestion et influence des aliments sur la contraction musculaire	289
Mosso U. — Vitesse d'élimination des produits de la fatigue et leur influence sur la contraction des muscles	409
PANELLA A. — Action anticurarique du principe actif de la capsule surrénale (<i>Avec une planche</i>)	17
POLIMANTI O. — Contributions à la physiologie de la larve du ver à soie (<i>Bombyx mori</i>)	341
POLIMANTI O. — Recherches sur la physiologie générale des muscles. — III. Action des différents gaz à diverses températures sur le mode de se comporter de la fatigue musculaire	92
POLIMANTI O. — Recherches sur la physiologie générale des muscles. — I. - Influence des substances albumineuses sur l'excitabilité musculaire	49
POLIMANTI O. — Recherches sur la physiologie générale des muscles. — II. Sur le cours de la fatigue musculaire par l'action des substances albumineuses, des sucres et du glycogène	70
POLIMANTI O. — Sur la valence motrice de la pupille	400
PUGLIESE A. et DOMENICHINI F. — Contribution à l'étude de l'enzyme saccharifiant du foie	1
SEGALE M. — Sur quelques valeurs physico-chimiques du sérum de sang	373
SOLI U. — Comment se comportent les testicules chez les animaux privés de thymus	115
SOPRANA F. — Recherches ultérieures sur la dégénérescence des centres nerveux des pigeons à la suite de lésions des canaux demi-circulaires	303
SPALLITTA F. — Les produits du métabolisme organique en l'absence d'oxygène libre	230
SPALLITTA F. — Sur le mécanisme de l'échange gazeux pulmonaire	215
TATTARICO G. — Action des produits régressifs des tissus sur le cœur et sur la respiration	241
VINCI G. — Action de la morphine et de quelques-uns de ses dérivés sur le cœur isolé de mammifère	427

ZANDA G. B. — Action des extraits de tissus d'animaux marins invertébrés sur la pression artérielle	<i>Pag.</i> 256
ZANDA G. B. — Glycose, urée et viscosité du sang sous l'action de la caféine et de la diurétine	» 299
Laboratoires scientifiques du Mont Rosa au Col d'Olen	» 335

CAMIS M. — Revue de Physiologie.

Baglioni S. et Curcio S. — Baglioni S. — Jappelli I. — Fi- lipi E. — Bajardi P. — Cavazzani E. — Foà C. — Treves Z. — Gali G. — Bottazzi F. — Rynberk van G. — Ducceschi V. — Traube Mengarini M. et Scala A. — Ascarelli A. — Biffi U. — Manca G. — Gemelli A. — Franchini G. — Bottazzi F. et Onorato R. — Luciani L. — Ferretti A. — Spa- daro G. — Sgobbo F. P.	» 317
--	-------

FUSARI R. — Revue d'anatomie:

Giannelli L. — Russo A. — Giacomini E. — Giglio-Tos E. — Bertelli D. — Vastarini-Cresi G. — Corrado da Fano. — Levi G. — Ferrata A. — Lugaro E. — Cesa-Bianchi D. — Corti A. — Valenti G. — Ganfni C. — Staurenghi C. — Marro G. — Cutore G. — Nicola B. — Civalieri A. — Chérié Lignière M. — Lunghetti B. — Lunghetti C. — Manno A. — Bruni C. — Dall'acqua U. et Meneghetti A. — La Rocca C. — Tricomi-Alleggra G. — Favaro G. — Pardi F. — Anile A. — Fusari R. — Ferrata A. et Maruzzi G. — Citelli S. — Bolognesi G. — Ferrarini G. — Ruffini A. — Verson S. — Gemelli A. — Rossi U.	» 463
---	-------

Contribution à l'étude de l'enzyme saccharifiant du foie (1).

RECHERCHES du Dr A. PUGLIESE
en collaboration avec le Dr F. DOMENICHINI.

(Institut de Physiologie de l'Université de Bologne).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

On sait que C. Bernard (2), après avoir découvert le glycogène hépatique, émit l'hypothèse qu'il se transformait en sucre par l'action d'un ferment spécifique, lequel pouvait être extrait du foie avec de l'eau et de la glycérine, ou bien précipité avec de l'alcool.

Cette hypothèse de C. Bernard, attaquée par les uns, soutenue par les autres, recueillit, spécialement au cours de ces dernières années, un nombre important de faits en sa faveur. Mais les partisans de la théorie enzymatique sont, à leur tour, en désaccord sur la provenance du ferment hépatique. Pour les uns, c'est un produit de la cellule hépatique, et Pflüger résume très exactement ce concept, quand il écrit :

« Wie wir uns die Diastase der Speicheldrüsen und des Pancreas
« in den Zellen der letzteren gebildet denken so werden wir die Le-
« berdiastase als Product der Leberzelle betrachten » (3).

Pour Bial et Röhmnn (4), la saccharification du glycogène dans le

(1) *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. XII, fasc. 4, p. 291-313, 1906.

(2) BERNARD, *Compt. Rend. de l'Acad. des Sciences*, t. LXXXIV, 1877, p. 1201.

(3) *Pflüger's Archiv*, Bd. XCVI, p. 302-316, 1903.

(4) RÖHMANN et BIAL, *Pflüger's Archiv*, Bd. LV, 1893, p. 419.

foie serait due, au contraire, au ferment diastasique de la lymphe et du sang, lequel a une action identique à la diastase du foie (1).

Mais ces auteurs se trouvèrent immédiatement en présence d'une grosse difficulté, c'est-à-dire la formation du sucre dans le foie lavé.

Bial dut recourir à une nouvelle supposition, à savoir: que, dans le lavage de l'organe, la lymphe des espaces interstitiels ne serait pas exportée; ce qui, comme le fait observer Pick avec raison, est au moins très douteux.

Quoi qu'il en soit, nous devons nous demander où se formerait cet enzyme du sang, qui passerait dans le foie par un véritable processus sécrétoire de l'endothélium des capillaires.

On sait que Tiegel et Plósz (2) ont cru, à tort, que l'enzyme diastasique du sang se formait dans la destruction des globules rouges. De même aussi on ne saurait admettre l'hypothèse de Neumeister (3), à savoir que le ferment trouvé dans le sang, dans le foie, dans les muscles et dans l'urine proviendrait des glandes salivaires et du pancréas. La salive et le suc pancréatique contiennent spécialement de la diastase, et, comme produits finaux de la saccharification, ils donnent surtout de la maltose; le ferment du sang et du foie est riche en maltase et donne principalement de la dextrose.

N'est-il donc pas possible que le processus ait un cours opposé à celui que suppose Bial, c'est-à-dire que ce soit le foie qui verse, au moins en partie, dans le sang, le ferment capable de transformer l'amidon et le glycogène en glycose?

Il est certain que les recherches de Pick (4) et de Borchardt (5) — d'après lesquelles l'enzyme capable de transformer le glycogène en sucre se trouverait en plus grande quantité dans le foie et agirait avec une grande intensité — parlent plus en faveur de cette seconde hypothèse qu'en faveur de celle de Bial.

Pour éclaircir ce point important de la question nous avons entrepris une triple série de recherches:

1) Nous avons déterminé simultanément le pouvoir diastasique.

(1) Il serait certainement plus exact de parler de maltase, de glycose, plutôt que de diastase du sang, du foie, car on sait désormais que, de l'amidon, du glycogène et de la maltose, l'enzyme du sang et du foie forme presque exclusivement de la glycose.

(2) TIEGEL et PLÓSZ, *Pflüger's Archiv*, 7:391.

(3) NEUMEISTER, *Lehrbuch der physiol. Chemie*, 2 Aufl., 1897, p. 137.

(4) PICK, *Hofmeister's Beiträge*, Bd. 3, p. 163, 1903.

(5) BORCHARDT, *Pflüger's Archiv*, Bd. 100, p. 239.

du sang et celui du foie chez des animaux de diverses espèces. On sait que le pouvoir diastasique du sang varie d'un animal à l'autre, mais on ne sait pas s'il y a des variations correspondantes dans l'action diastasique du foie.

2) Nous avons recherché si, chez les animaux nouveau-nés, la fonction diastasique apparaît et se développe en même temps dans le sang et dans le foie.

3) Nous avons étudié comment se comportait l'activité diastasique du sang chez les animaux qui survivaient quelque temps à la ligature des veines sus-hépatiques.

Nous avons eu soin de travailler avec la plus grande asepsie possible, en employant des vases et des instruments stérilisés. Nous avons également employé des solutions stérilisées d'amidon, de glycogène et de chlorure de sodium.

Sachant, surtout d'après les recherches de Borchardt, que le foie et le sang qu'on a mis digérer avec de l'amidon et du glycogène donnent lieu aux mêmes produits finals, nous avons employé de préférence l'amidon cuit, parce que nous avons pu, ainsi, faire un grand nombre d'expériences.

Voici la méthode suivie :

à 50 cc. de colle d'amidon cuit de riz 1 %, on ajouta 1-2 cc. de sérum ou de sang défibriné, ou bien gr. 1-5 de foie intact ou lavé jusqu'à élimination complète de tout le sang qui y était contenu. Souvent nous avons été obligés de laver des morceaux d'organe détachés (bœuf, cheval, agneau) et alors nous avons poussé la solution physiologique tiède de chlorure de sodium directement à travers le parenchyme hépatique, jusqu'à ce que celui-ci eût pris la coloration propre du foie privé de sang, et que le liquide sortit complètement incolore. Il nous sembla que, de cette manière, le doute ne pouvait naître que le liquide de lavage n'eût pas atteint les espaces lymphatiques interstitiels.

La digestion fut faite dans une étuve à 36°-38°, après adjonction de 1 cc. de toluol et fermeture hermétique des petits vases avec des bouchons de liège stérilisés.

Au bout de 24 heures, on enleva les liquides de l'étuve, on les déalbuminisa avec de l'acétate de sodium et du perchlorure de fer et on les neutralisa avec de la soude caustique en solution très diluée.

On filtra, on réduisit le liquide filtré à un volume constant (200 cc.) et on détermina son pouvoir réducteur avec le liquide de Knapp.

Cette méthode, outre qu'elle est rapide et qu'elle permet un grand nombre de déterminations, est assez précise, si l'on a soin de déalbuminiser complètement le liquide et de le neutraliser exactement. Si l'on ajoute un excès d'alcali, on a une coloration jaune intense du liquide, laquelle rend la détermination incertaine; de même aussi, si le liquide est acide il reste incolore, mais les résultats ne sont pas exacts.

Nous aurions voulu aussi déterminer l'osazone dans nos mélanges d'amidon avec du sérum ou du sang défibriné, ou du foie; mais, à cause des effets toxiques que la phénylhydrazine et ses sels ont sur l'un de nous, nous avons dû nous borner à quelques recherches qualitatives, suffisantes cependant pour nous démontrer que, aussi bien dans la digestion avec du foie que dans celle avec du sang, il se formait presque exclusivement de la glycose. Les expériences faites avec de la salive ou avec du suc pancréatique nous donnèrent spécialement de la maltose et de l'isomaltose.

**Pouvoir saccharifiant du sérum de sang et du foie
chez des animaux de différente espèce**

Espèce animale	Quantité de sérum employé en cc.	Quantité de foie intact employé en gr.	Quantité de foie lavé employé en gr.	Pouvoir réducteur des liquides calculé en glycose		
				50 cc. colle d'amidon 1 % avec sérum	foie intact	foie lavé
Cobaye poids gr. 645	1 cc.	gr. 1		gr. 0,145	gr. 0,10	
Cobaye poids gr. 700	1 »	» 1		» 0,143	» 0,105	
Cobaye poids gr. 630	1 »	» 1		» 0,152	» 0,092	
Cobaye poids gr. 782	1 »	» 1		» 0,162	» 0,095	
		» 5			» 0,198	
Cobaye poids gr. 470	1 »	» 1	1,18 = 1 (1)	» 0,180	» 0,16	0,143
	2 »	» 4	4,50 = 4 »	» 0,223	» 0,246	0,218

(1) Quantité équivalente de foie non lavé.

Espèce animale	Quantité de sérum employé en cc.	Quantité de foie intact employé en gr.	Quantité de foie lavé employé en gr.	Pouvoir réducteur des liquides calculé en glycose		
				50 cc. colle d'amidon 1 % avec		
				sérum	foie intact	foie lavé
Cobaye poids gr. 460	1 cc.	gr. 1	1,18 = 1 (1)	gr. 0,16	gr. 0,14	0,114
	2 »	» 4	4,40 = 4 »	» 0,208	» 0,22	0,20
Lapin poids gr. 1820	1 »	» 1	5,75 = 5 »	» 0,103	» 0,086	0,172
Lapin poids gr. 1900	1 »	» 5	5,90 = 5 »	» 0,116	» 0,212	0,183
	2 »			» 0,152		
Lapin poids gr. 1530	1 »	» 1	5, 3 = 5 »	» 0,088	» 0,096	0,133
		» 5			» 0,15	
Lapin poids gr. 1475	1 »	» 1	1, 1 = 1 »	» 0,075	» 0,088	0,08
	2 »	» 5	5, 5 = 5 »	» 0,114	» 0,20	0,16
Lapin poids gr. 1200	1 »	» 1	1,15 = 1 »	» 0,088	» 0,085	0,08
	2 »	» 5	5,70 = 5 »	» 0,133	» 0,20	0,16
Bœuf	1 »	» 1		» 0,063	» 0,053	
Bœuf	1 »	» 5	5,10 = 5 »	» 0,057	» 0,084	0,079
	2 »			» 0,092		
Bœuf	1 »	» 5	5,30 = 5 »	» 0,08	» 0,10	0,088
	2 »			» 0,126		
Agneau	1 »	» 5	5,30 = 5 »	» 0,063	» 0,088	0,084
	2 »			» 0,098		
Agneau	1 »	» 5	6 = 5 »	» 0,082	» 0,09	0,084
	2 »			» 0,115		

(1) Quantité équivalente de foie non lavé.

Espèce animale	Quantité de sérum employé en cc.	Quantité de foie intact employé en gr.	Quantité de foie lavé employé en gr.	Pouvoir réducteur des liquides calculé en glycose		
				50 cc. colle d'amidon 1 % avec		
				sérum	foie intact	foie lavé
Cheval	1 cc.	gr. 1	1,15 = 1 (1)	gr. 0,054	gr. 0,057	gr. 0,054
	2 »	» 5	5,80 = 5 »	» 0,073	» 0,074	» 0,061
Cheval	1 »	» 1	1, 2 = 1 »	» 0,056	» 0,06	» 0,054
	2 »	» 5	5, 9 = 5 »	» 0,075	» 0,084	» 0,067
Rat blanc poids gr. 240	1 »	» 2	2, 1 = 2 »	» 0,268	» 0,232	» 0,201
Rat blanc poids gr. 335	1 »	» 2	2, 4 = 2 »	» 0,28	» 0,265	» 0,21
	2 »			» 0,315		
Rat blanc poids gr. 300	1 »	» 1	1, 3 = 1 »	» 0,24	» 0,221	» 0,186
	2 »	» 2	2, 6 = 2 »	» 0,285	» 0,262	» 0,236
Chiienne	1 »	» 1	1, 1 = 1 »	» 0,252	» 0,15	» 0,124
	2 »	» 5	5, 3 = 5 »	» 0,315	» 0,24	» 0,21

Le pouvoir diastastique du foie va donc du même pas que celui du sérum sanguin. Les animaux qui ont un sérum plus actif ont également un foie dont l'action saccharifiante est plus marquée (2).

(1) Quantité équivalente de foie non lavé.

(2) Un fait remarquable, c'est que Pavy trouva moins de sucre dans le sang des animaux qui, suivant nos recherches, possèdent un plus faible pouvoir diastastique du sang et du foie. Ainsi, pour 1000 parties de sang, il trouva en moyenne, chez le chien, gr. 0,787 de sucre, chez le bœuf, gr. 0,543, chez la brebis, gr. 0,521. Cette coïncidence ne peut être fortuite. Ces données de Pavy sont rapportées par le Prof. Albertoni dans sa huitième Communication, sur le mode de se comporter et sur l'action des sucres dans l'organisme, lue à l'Académie des Sciences de l'Institut de Bologne dans la séance du 28 mai 1905 (Voir aussi *Arch. di Farm. e Terapeut.*, vol. XII, fasc. 1, 1906, et *Arch. it. de Biol.*, t. XLV, p. 241).

Pour la commodité du lecteur nous réunissons dans un petit tableau les valeurs moyennes des résultats obtenus dans les diverses expériences, les disposant en ordre croissant.

Espèce animale	Quantité de sérum employé en cc.	Quantité de foie intact employé en gr.	Quantité de foie lavé employé en gr. (1)	Pouvoir réducteur des liquides calculé en glycose		
				50 cc. colle d'amidon 1 % avec		
				sérum	foie intact	foie lavé
Cheval	1 cc.	gr. 1	1,175	gr. 0,055	gr. 0,058	gr. 0,054
Lapin	1 »	» 1	1,125	» 0,095	» 0,088	» 0,08
Cobaye	1 »	» 1	1,18	» 0,17	» 0,15	» 0,129
Rat	1 »	» 1	1,3	» 0,26	» 0,22	» 0,186
Cheval	2 »	» 5	5,85	» 0,074	» 0,079	» 0,066
Agneau	2 »	» 5	5,65	» 0,096	» 0,089	» 0,084
Bœuf	2 »	» 5	5,20	» 0,109	» 0,092	» 0,083
Lapin	2 »	» 5	5,7	» 0,133	» 0,19	» 0,162
Cobaye	2 »	» 4	4,45	» 0,217	» 0,233	» 0,209
Rat	2 »	» 2	2,5	» 0,30	» 0,253	» 0,216

On pourrait objecter que les tableaux ne mentionnent point les données obtenues avec la simple digestion de foie en solution physiologique de chlorure de sodium. Dans les expériences avec un seul gramme de foie, la réaction du sucre fut presque toujours négative, et, dans celles avec 5 gr., nous ne trouvâmes parfois, dans le liquide, que des traces du sucre, et, dans quelques cas, on eut au plus gr. 0,015-0,02 de glycose. La ténuité de ces valeurs nous a induits à ne pas faire la correction des chiffres qui donnent en total, dans les tableaux, le pouvoir réducteur des liquides, d'autant plus que nous avons pu nous convaincre que les oscillations dans le contenu en

(1) Les chiffres de cette colonne correspondent en poids absolu à ceux que donne dans la colonne précédente, la quantité de foie intact employée dans les expériences respectives.

glycose des solutions physiologiques avec du foie étaient tout à fait indépendantes de l'espèce animale. Nous avons vu que, parfois, les liquides contenaient seulement des traces de glycose, bien que le foie, mis dans une étuve à 38° C avec une solution physiologique, fût très actif sur la colle d'amidon (rat, chien), tandis que, dans d'autres cas, le liquide présentait un pouvoir réducteur faible, mais évident, bien qu'il s'agît de foie avec faible action saccharifiante (bœuf, cheval, agneau). Ces différences dépendirent sans doute de ce que le morceau de foie, mis en solution saline, contenait une quantité plus ou moins grande de glycogène.

L'action saccharifiante du foie étant ainsi mise hors de doute, nous devons nous demander comment Cavazzani (1) peut affirmer, contrairement aux résultats de Pick et de Borchardt, et aux nôtres, que le foie a une action diastasique minimale. En faisant agir 5 gr. de foie lavé de chien sur 60 cc. de colle d'amidon 1 %_v, il ne trouva que gr. 0,018-0,02 de glycose. Et ce résultat étonne d'autant plus que le foie de chien a manifestement une action saccharifiante énergique (Pick, Borchardt, Pugliese).

Nous croyons que Cavazzani a été porté à une appréciation erronée sur le pouvoir diastasique du foie parce qu'il lava le foie trop longuement (pendant une heure). Le ferment eut le temps de se répandre dans l'eau de lavage, danger qui avait déjà été constaté dès 1873 par Wittich (2).

Il faut ajouter que Cavazzani ne dit pas s'il prit des précautions aseptiques et si, dans ses expériences, il employa quelque antiseptique, tandis qu'il affirme que, d'ordinaire, il dosait la glycose au bout de 7-10 heures, pas plus tard, pour éviter la putréfaction.

Il n'est donc pas exclu d'une manière absolue que cette dernière ait pu avoir lieu en partie, altérant ainsi les résultats des expériences.

Bial a déjà démontré que le sang des animaux nouveau-nés a une action diastasique très faible et que celle-ci peut même faire défaut complètement (3). Nous avons recherché si le développement de la fonction diastasique du foie a le même cours que celui de la fonction diastasique du sang.

(1) CAVAZZANI, *Annali di Chimica e Farmacologia*, 1894, p. 161.

(2) WITTICH, *Pflüger's Archiv*, Bd. 7-28, 1873.

3. BIAL, *Pflüger's Archiv*, Bd. LIII, p. 153, 1893.

Voici les résultats que l'un de nous (Pugliese) obtint dans deux groupes de petits chiens provenant, respectivement, d'une même portée. Le premier groupe était composé de trois petits chiens, le second de cinq.

Age de l'animal	Sang défibriné employé en cc.	Foie lavé employé en gr.	Pouvoir réducteur des liquides calculé en glycose	
			50 cc. colle d'amidon 1 % avec	
			sang défibriné	foie
Petit chien né depuis 9 heures, pèse gr. 310	cc. 2	gr. 5	gr. 0	gr. 0 (1)
Petit chien né depuis 14 h., pèse gr. 370	» 2	» 5	réaction du sucre à peine indiquée.	réaction du sucre à peine indiquée.
Petit chien né depuis 6 jours	» 2	» 5	gr. 0,196	gr. 0,201 (2)
Petit chien né depuis 1 heure, pèse gr. 150	» 2	» 5	» 0,0323	» 0,0488 (3)
Petit chien né depuis 2 heures, pèse gr. 200	» 2	» 5	» 0,062	» 0,076
Petit chien né depuis 8 heures	» 2	» 5	» 0,058	» 0,079
Petit chien né depuis 24 heures	» 2	» 5	» 0,088	» 0,172
Petit chien né depuis 17 jours	» 2	» 5	» 0,20	» 0,214

L'enzyme diastasique est donc en quantité très restreinte et peut même faire défaut, également dans le foie des petits chiens qui viennent de naître, mais, comme pour le sang, il va rapidement en augmentant les jours qui suivent la naissance, et plus rapidement que l'hémodiastase.

(1) Estomac avec un peu de lait coagulé.

(2) Estomac plein de lait coagulé.

(3) Estomac vide.

Demant (1) trouva, chez les chiens nouveau-nés, une rapide diminution du glycogène du foie dans les premiers temps après la naissance, comme il ressort des chiffres suivants :

1 heure après la naissance	gr. 11,389 % de foie
3 heures 1/2 »	» 9,527 »
4 jours »	» 2,627 »

Cette rapide diminution du glycogène immédiatement après la naissance concorde très bien avec l'accroissement notable dans le pouvoir saccharifiant du foie, que l'on observe précisément dans les premiers jours après la naissance.

Nous avons eu l'occasion de répéter l'observation chez des petits chats nouveau-nés, ne provenant cependant pas de la même portée.

Les résultats que nous avons obtenus sont rapportés dans le tableau suivant :

Age de l'animal	Quantité de sang défibriné employé en cc.	Quantité de foie lavé en gr.	Pouvoir réducteur des liquides calculé en glycose	
			50 cc. colle d'amidon 1 % avec	
			sang défibriné	foie
Petit chat né depuis 2 heures, pèse gr. 90	cc. 2	gr. 3	gr. 0,095	gr. 0,118
Petit chat né depuis 4 heures, pèse gr. 90	» 2	» 3	» 0,086	» 0,10
Petit chat né depuis 2 jours, pèse gr. 100	» 2	» 3	» 0,145	» 0,153
Petit chat né depuis 4 jours, pèse gr. 140	» 2	» 3	» 0,14	» 0,132
Petit chat né depuis 6 jours, pèse gr. 125	» 2	» 3	» 0,163	» 0,15

Chez les petits chats nouveau-nés, comme on le voit par le tableau, l'action diastasique du sang et du foie ne fit jamais défaut; elle fut

(1) DEMANT, *Zeitschr. für physiolog. Chemie*, Bd. XI, p. 142.

même déjà bien marquée immédiatement après la naissance. Mais, ici encore, nous trouvons que le foie agit presque toujours plus fortement que le sang; cependant la différence fut moins marquée que chez les petits chiens, peut-être parce que la quantité de foie employée fut moindre. Enfin, ici également, nous voyons augmenter rapidement le pouvoir saccharifiant du foie, lequel, le 2^e jour, atteint presque la valeur *maximum*.

Ces expériences sur les animaux nouveau-nés confirment donc toujours de plus en plus que l'enzyme saccharifiant du foie est indépendant de celui du sang, et elles démontrent davantage que ce dernier provient, du moins en partie, du premier, et que le contraire n'est pas possible, comme le veut Bial.

A ce sujet nous croyons pouvoir citer ici encore un résultat caractéristique que nous avons obtenu récemment chez un petit chien né depuis quelques heures.

Nous avons fait agir de la manière habituelle cc. 1,5 de sang défibriné et gr. 5 de foie lavé sur 50 cc. de colle d'amidon à 1 %. Or, dans l'expérience avec du sang, nous avons obtenu gr. 0,095 de glycose, et, dans celle avec du foie, gr. 0,21; l'action diastasique du foie avait donc déjà atteint l'intensité *maximum*, tandis que celle du sang était encore notablement basse.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, nous avons cherché si le pouvoir diastasique du sang se modifiait après qu'on avait exclu le foie de la circulation. La solution du problème n'était pas simple, du côté de la technique. La fistule d'Eck, à part les graves difficultés opératoires, ne répondait pas au but que nous nous proposons, parce que le sang de l'artère hépatique aurait toujours circulé à travers le foie. Pour la même raison, la fermeture graduelle, lente de la veine porte, suivant Bernard-Oré, ne pouvait servir, bien qu'étant d'exécution plus facile et de résultat plus sûr. On ne pouvait pas non plus penser à modifier la fonction du foie, en injectant, dans le parenchyme hépatique, des substances capables d'altérer la cellule hépatique. Si, ensuite, on n'avait pas de modifications dans le pouvoir diastasique du sang, on conservait le doute que tout l'organe n'eût pas ressenti les effets de la cause altérante; si, au contraire, on observait une diminution dans l'action saccharifiante du sérum sanguin, on ne pouvait exclure qu'une partie du matériel toxique, injecté dans le foie, eût

pu passer dans le sang, en en modifiant l'action sur le glycogène et sur l'amidon, d'autant plus que, dans le sang et dans la lymphe, prédomine la maltase, laquelle est plus sensible que la diastase et perd son action pour des causes qui n'influent pas ou qui n'influent que très peu sur la diastase (1).

Nous nous sommes donc décidés à lier, chez les chiens, le conduit thoracique et les veines sus-hépatiques, empêchant ainsi le passage, dans la circulation, du sang hépatique et de la lymphe qui revient du foie. Les chiens, comme on le sait, succombent presque immédiatement à la ligature des veines sus-hépatiques, mais, en répétant l'acte opératoire chez plusieurs chiens, nous sommes parvenus, dans deux cas, à conserver l'animal vivant, une fois, 50 minutes, et l'autre une heure; temps suffisant, comme on le verra, pour étudier l'influence qu'exerce l'exclusion du foie de la circulation sur le pouvoir diastasique du sérum sanguin.

On rendit les chiens tranquilles avec de l'éther et ils ne furent point morphinisés, parce que l'un de nous (Pugliese) vit que cette dernière substance non seulement entrave souvent la coagulation du sang, mais en arrête aussi, partiellement, l'action diastasique. Les animaux furent toujours trachéotomisés et soumis à la respiration artificielle, quand on ouvrit l'abdomen et qu'on fit la ligature des vaisseaux sus-hépatiques, car nous avons observé que, de cette manière, on peut prolonger un peu la vie de l'animal.

Nous avons dû aussi nous convaincre que, dans l'évaluation des résultats des expériences, on pouvait être induits en erreur par la quantité de sérum sanguin employé. Déjà, dans les recherches que nous avons longuement rapportées et discutées, nous avons observé que, quand on avait affaire à des sérums peu actifs (boeuf, agneau, cheval), la quantité de dextrose qui s'était formée du glycogène ou de l'amidon était d'autant plus grande que la quantité de sérum employé était plus abondante (2), tandis que, avec des sérums très actifs (rat, chien), l'augmentation dans la production de la glycose ne fut pas en rapport avec la quantité de sérum employée. Nous avons toujours vu que le pouvoir réducteur du liquide variait peu en ajoutant, à 50 cc. de colle d'amidon ou de glycogène 1 %, un cc. ou deux de sérum de rat, ou de chien, ou de porc. On sait, en effet, que,

(1) PUGLIESE, *Pflüger's Archiv*, Bd. LXIX, p. 115, 1897.

(2) Mais nous obtint des valeurs très élevées pour le sérum de boeuf employé à fortes doses (*Pflüger's Archiv*, vol. LII, p. 151, 1892).

quand la quantité du ferment atteint une certaine proportion, le *maximum* d'action est également atteint, et que les nouvelles quantités de ferment ajoutées sont sans effet (1), ou que celui-ci est très petit.

Il pouvait donc se faire que l'adjonction, à la colle d'amidon, de cc. 1-2 de sérum de sang, recueilli avant et après la ligature des veines sus-hépatiques, fût déjà trop forte pour constater les différences qui pouvaient exister dans le pouvoir diastasique du sérum, c'est-à-dire que la quantité d'enzyme ajoutée fût déjà suffisante pour donner le *maximum* d'action. Et cette supposition se montra vraie, car les expériences faites avec 50 cc. de colle d'amidon 1 ‰, plus 1-2 cc. de sérum, ne donnèrent pas de variations sensibles sur le pouvoir réducteur du liquide; mais nous avons obtenu des résultats bien différents en faisant agir une quantité très petite de sérum. Nous résumerons brièvement les deux expériences, qui, selon nous, ont très bien réussi.

20 décembre 1905. — Chien jeune, robuste, du poids de Kg. 9, à jeun depuis la veille. On l'endort avec de l'éther.

9 h. 45' du matin. On lie le conduit thoracique.

9 h. 50'. Trachéotomie.

9 h. 55'. Petite saignée de 20 cc. par la carotide gauche (sérum 1).

10 h. 10'. On lie les veines sus-hépatiques.

10 h. 12'. On lie les vaisseaux hépatiques au hile.

10 h. 15'. Saignée d'environ 60 cc. de sang de la carotide (sérum 2).

10 h. 20'. Saignée de 50 cc. de sang (sérum 3).

10 h. 28'. Saignée de 40 cc. de sang (sérum 4). Respiration artificielle, bien que l'animal respire de lui-même.

10 h. 31'. Saignée de 40 cc. de sang (sérum 5).

10 h. 32'. On injecte lentement, dans la jugulaire, 200 cc. de solution tiède de NaCl 1 ‰.

10 h. 51'. Saignée de 40 cc. de sang (sérum 6).

10 h. 58'. L'animal est moribond.

11 h. 5'. Il ne respire plus; on ouvre le thorax et l'on observe que le cœur se contracte encore. La veine cave inférieure est beaucoup moins pleine que la veine cave supérieure; ligature parfaite des veines sus-hépatiques et des vaisseaux hépatiques au hile. On prend, du cœur et des gros vaisseaux, un peu de sang qu'on laisse coaguler (sérum 7).

21 décembre, 10 h. du matin. A 50 cc. de colle d'amidon, 1 ‰, on ajoute

(1) C. OPPENHEIMER, *Die Fermente und ihre Wirkungen*. Leipzig, 1900, p. 59.

cc. 0,2 de sérum 1-2-3-4-5-6-7, plus 1 cc. de toluol, et l'on met les flacons dans l'étuve à 36° pendant 24 heures.

22 décembre. Avec la méthode de Knapp, on trouva, pour
 sérum 1 — gr. 0,183 de glycose (1 saignée — avant la ligature des veines
 sus-hépatiques).
 sérum 2 — » 0,146 (1) » (2 saignée — après la ligature)
 sérum 3 — » 0,146 » (3 » » »)
 sérum 4 — » 0,146 » (4 » » »)
 sérum 5 — » 0,129 » (5 » » »)
 sérum 6 — » 0,105 » (6 » » l'injection de chlorure de
 sodium)
 sérum 7 — » 0,108 » (sang recueilli après la mort de l'animal).

9 janvier 1906. — Petit chien robuste, jeune, à jeun depuis la veille, du poids de 5 Kg. Narcose éthérée.

10 h. du matin. On lie le conduit thoracique et le tronc cervical lymphatique.

10 h. 5'. Saignée de 60 gr. de sang de la carotide (sérum 1).

10 h. 14'. On lie les vaisseaux sus-hépatiques.

10 h. 22'. Saignée de 25 cc. de la carotide (sérum 2).

10 h. 30'. Saignée de 20 cc. (sérum 3).

10 h. 43'. Saignée de 20 cc. (sérum 4).

10 h. 50'. Injection lente, dans la jugulaire, de 100 cc. de solution tiède de NaCl 1 %.

10 h. 58'. Saignée de 15 cc. (sérum 5); le sang sort par gouttes de la carotide et seulement lorsqu'on presse sur le thorax et sur l'abdomen.

11 h. 2'. Le chien est moribond.

11 h. 10'. A la nécroscopie, on trouve que le cœur bat encore, lentement mais énergiquement; fermeture parfaite des veines sus-hépatiques, foie noir, congestionné, veine cave inférieure extraordinairement moins remplie que la veine cave supérieure.

10 janvier, 10 h. du matin. A 50 cc. de colle d'amidon, 1 %, nous ajoutons cc 0,2 de sérum 1-2-3-4-5, plus 1 cc. toluol, et nous mettons les flacons dans l'étuve à 36° pendant 24 heures.

11 janvier. Avec la méthode Knapp, nous trouvons:

sérum 1 — gr. 0,161 de glycose (1 saignée — avant la ligature des veines
 sus-hépatiques)

(1) Manzini a déjà démontré que la saignée n'a aucune influence sur le pouvoir diastatique du sérum sanguin (*Archivio di Farmacologia Sperimentale e Scienze affini*, ann. IV, vol. IV, 1905). Restait cependant le doute que la quantité de sérum employée (2 cc.) fût trop élevée. Nous avons donc refait quelques expériences en employant des quantités petites de sérum (0,2-0,5 cc.), et nous avons confirmé la conclusion du Dr Manzini.

sérum 2	—	gr. 0,13	de glycose	(2 saignée — après la ligature)
sérum 3	—	» 0,134	»	(3 » » »)
sérum 4	—	» 0,126	»	(4 » » »)
sérum 5	—	» 0,128	»	(5 » » »)
sérum 6	—	» 0,105	»	(6 » » injection de chlorure sodique).

Ayant également mis digérer 50 cc. de colle d'amidon avec gr. 1,4 de foie, nous avons trouvé gr. 0,175 de glycose.

De ces deux expériences il résulte donc que, *quand l'animal survit un peu de temps à la ligature des veines sus-hépatiques, on trouve, dans le sérum sanguin, une diminution manifeste du pouvoir diastasique*. Pour mettre cette diminution en évidence, il faut recourir à des artifices spéciaux, et surtout à l'emploi de petites quantités de sérum. Cavazzani, en excitant le plexus coeliaque, eut hyperglycémie, mais il ne put pas constater une plus grande action diastasique du sang pris des veines sus-hépatiques après la stimulation du plexus coeliaque (1). Pour les considérations que nous avons développées précédemment, on ne peut exclure qu'il n'ait pas pu observer de différence parce qu'il employa une quantité trop forte de sang (5 cc.) et que, par conséquent, la quantité de ferment ait toujours été, dans ses expériences, dans les proportions voulues pour obtenir le *maximum* de saccharification.

Sans aucun doute, la diminution que nous avons rencontrée dans le pouvoir saccharifiant du sérum sanguin, après la ligature des veines sus-hépatiques, n'est pas telle qu'elle puisse permettre la supposition que tout ou presque tout le ferment amylolytique du sang et de la lymphe trouve son origine dans le foie. Cette hypothèse ne serait d'ailleurs pas possible, parce que d'autres organes possèdent la propriété de transformer l'amidon et le glycogène en glycose.

Dans ces derniers temps, le Dr F. Kisch (2) a publié, dans les *Hofmeister's Beiträge*, les résultats de ses recherches sur la disparition, après la mort, du glycogène dans les muscles, et il attribue, lui aussi, cette disparition à l'activité d'un ferment diastasique. Mais les résultats de nos expériences sur les suites de la ligature des veines sus-hépatiques sont cependant plus que suffisants pour démontrer combien

(1) CAVAZZANI, *Annali di Chimica e Farmacol.*, 1894, vol. XX, série 4^e, p. 161.

(2) FRAN KISCH, *Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie*, Bd. VIII, 5 bis, 7 Hefte, p. 210, 1906.

est erronée la théorie de Bial, qui attribue l'activité diastasique du foie exclusivement au sang et à la lymphe circulant dans l'organe.

Nous sommes donc autorisés, si nous voulons résumer ce que nous avons exposé, à formuler les propositions générales suivantes:

1) Le foie contient sans aucun doute un enzyme, qui est capable de transformer le glycogène et l'amidon spécialement en glycose.

2) Ce ferment n'arrive pas du sang et de la lymphe au foie, mais, au contraire, il est versé dans la circulation par le foie.

3) Les chiens et les chats nouveau-nés possèdent, d'ordinaire, au moment de leur naissance, un faible pouvoir diastasique du sang et du foie, lequel parfois peut même faire défaut. Cependant il augmente rapidement avec l'âge, et plus vite pour le foie que pour le sang.

4) L'action diastasique du foie est normalement moins intense chez les animaux qui possèdent un sérum sanguin peu actif sur l'amidon et sur le glycogène.

5) La diastase du foie est produite, comme le veut Pflüger, par les cellules hépatiques, de la même manière que les diastases de la salive et du suc pancréatique sont produites par les cellules salivaires et pancréatiques.

Action anticurarique du principe actif de la capsule surrénale (1).

NOTE PRÉVENTIVE du Dr A. PANELLA, Assistant.

(Institut de Physiologie de l' Université de Pise).

(Avec une planche)

Au cours de nombreuses expériences, qui m'ont été conseillées par mon Maître le Prof. Aducco et qui seront bientôt publiées, j'ai observé une certaine action inhibitrice que le principe actif surrénal exerce sur l'action caractéristique et bien connue du curare. L'observation était trop intéressante pour que je n'en fisse pas l'objet d'une série spéciale de recherches, dont je puis maintenant communiquer les premiers résultats.

Le principe actif surrénal constamment employé dans les présentes expériences fut celui qui est préparé par l'Institut sérotherapique de Milan (2); il était toujours dissous dans une solution 0,9 % de chlorure de sodium, tandis que le curare eut toujours pour dissolvant l'eau distillée. Pour le moment j'ai expérimenté seulement sur la *rana esculenta*. Pour les myogrammes, j'ai employé le myographe isotonique de Gad (3), en plaçant constamment sur le plateau de l'instrument un poids équivalant à celui de la grenouille en examen. Le stimulus fut toujours envoyé au moyen de l'électro-aimant de

(1) *Atti della Soc. Toscana di Sc. Nat. residente in Pisa*, vol. XXII, 1906.

(2) J'adresse mes sincères remerciements au Prof. S. Belfanti, qui m'a fourni la substance qu'il désigne sous le nom d'hémostasine. On en prépare actuellement deux espèces, l'une pure (A), l'autre brute (B).

(3) H. BRAUNIS et V. ADUCCO, *Elementi di Fisiologia*. Unione tip. edit. Torino, vol. II, disp. 28^a, p. 175.

Magnus Blix (1). Le levier du myographe a toujours donné un agrandissement de 3,6.

Les recherches que j'ai accomplies jusqu'à présent peuvent se diviser en trois séries: dans la première, j'ai étudié l'action générale de l'hémostasine administrée à la grenouille, soit mêlée précédemment au curare, soit séparée de celui-ci, et en injectant les deux substances en des sièges différents de l'organisme; dans la seconde, j'ai recherché pendant combien de temps le nerf sciatique restait encore excitable, et après l'injection de curare, et après celle de ce poison précédemment mis en contact avec le principe surrénal; enfin, dans la troisième, et dans les mêmes conditions expérimentales que dans la première, j'ai voulu observer les effets qui se produisaient dans l'ergogramme.

Je me bornerai à rapporter seulement quelques expériences parmi celles, déjà nombreuses, qui ont été exécutées dans chaque série de recherches.

Action générale.

A. — Mélange de solution de curare avec une solution d'hémostasine.

EXPÉRIENCE XIX. — 9 avril 1906. — Temp. du milieu + 25° C.

- a) Grenouille, gr. 25. Injection, dans le sac dorsal, d'une goutte de curare 1 : 100. Empoisonnement initial au bout de 3', complet au bout de 6'.
- e) Grenouille, gr. 25. Injection, dans l'abdomen, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 — gr. 0,002 de substance — gr. 0,00008 par gr. de grenouille, préparée depuis 1 heure et mêlée depuis 51' avec une goutte de curare 1 : 100. Empoisonnement curarique initial au bout de 14', complet au bout de 18'.

EXPÉRIENCE XX. — 9 avril 1906. — Temp. du milieu + 25° C.

- a) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 — gr. 0,0001 par gr. de grenouille, préparée et mêlée au moment de l'employer avec une goutte de curare 1 : 100. Empoisonnement curarique initial au bout de 14', complet au bout de 24'.
- b) Grenouille, gr. 20. Dans l'abdomen, même injection qu'à la grenouille a. Empoisonnement curarique initial au bout de 14', complet au bout de 17'.

De ces expériences, il résulte qu'une goutte de curare en solution 1 : 100 agit sur la grenouille — du poids de gr. 20 à gr. 25 — entre

(1) M. Blix, *Studien über Muskelwirme* (Skandinavisches Arch. f. Physiol., Bd. XII, 1902, p. 52-124).

3' et 6', tandis que la même dose de curare, mise en contact pendant des temps divers avec gr. 0,002 d'hémostasine, emploie 15' pour donner lieu au commencement de l'empoisonnement et 23' pour le rendre complet. La prolongation, dans de certaines limites, du contact entre le curare et l'hémostasine ne rend ni plus grande ni moins grande l'action de l'hémostasine sur le curare.

EXPÉRIENCE VII. — 24 mars 1906. — Temp. du milieu + 15° C.

- a) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, d'une goutte de curare 1 : 1000. Empoisonnement initial au bout de 6', complet au bout de 10'.
- b) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, d'une goutte de curare 1 : 1000 allongée avec cc. 1 NaCl 0,9 ‰. Empoisonnement initial au bout de 8', complet au bout de 14'.
- c) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 400 = gr. 0,0025 de substance = gr. 0,00012 par gr. de grenouille, préparée depuis 20' et mêlée depuis 7',15" avec une goutte de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 16', complet au bout de 23'.
- d) Grenouille, gr. 20. Injection dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 400, préparée depuis 44' et mêlée depuis 17' avec une goutte de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 25', complet au bout de 35'.
- e) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 400, préparée depuis 1 heure 20' et mêlée depuis 10' avec une goutte de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 27', complet au bout de 36'.
- f) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 400, préparée depuis 1 heure 22' et mêlée depuis 12' avec une goutte de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 25', complet au bout de 29'.

De ces expériences, il résulte qu'une goutte de curare en solution 1 : 1000, injectée seule ou mêlée à NaCl 0,9 ‰, agit sur la grenouille — du poids de gr. 20 — entre 5' et 11', tandis que la même dose de curare, mise en contact pendant des temps divers avec gr. 0,0025 d'hémostasine, emploie 23' pour donner lieu au commencement de l'empoisonnement et 30' pour le rendre complet. Le retard dans l'action du curare mêlé à de l'hémostasine ne peut être attribué à une dilution plus grande, puisque l'expérience VII-b) montre que, en le diluant également avec une solution de chlorure sodique, on a bien un retard, mais minime.

EXPÉRIENCE VIII. — 25 mars 1906 — Temp. du milieu + 23° C.

- a) Grenouille, gr. 30. Injection, dans le sac dorsal, de $\frac{1}{10}$ de cc. de curare

1 : 1000 = gr. 0,0001 de substance = gr. 0,000003 par gr. de grenouille. Empoisonnement curarique initial au bout de 11', complet au bout de 14'.

- b) Grenouille, gr. 30. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,00006 par gr. de grenouille, préparée depuis 18' et mêlée depuis 9' avec $\frac{1}{10}$ de cc. de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 16', complet au bout de 24'.
- c) Grenouille, gr. 30. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500, préparée depuis 2 heures 14' et mêlée depuis 2 h. 12' avec $\frac{1}{10}$ de cc. de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 17', complet au bout de 21'.
- d) Grenouille, gr. 30. Injection dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500, préparée depuis 3 h. 27' et mêlée depuis 3 h. 25' avec $\frac{1}{10}$ de cc. de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 21', complet au bout de 24'.

De ces expériences, il résulte que gr. 0,0001 de curare agit sur la grenouille — du poids de gr. 30 — entre 11' et 14', tandis que la même dose de curare, mise en contact pendant des temps divers avec gr. 0,002 d'hémostasine, emploie 18' pour produire le commencement de l'empoisonnement et 23' pour le rendre complet.

EXPÉRIENCE XXVIII. — 13 avril 1906. — Temp. du milieu + 20° C.

- a) Grenouille, gr. 25. Injection, dans le sac dorsal, de $\frac{3}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000 = gr. 0,00015 de substance = gr. 0,000006 par gr. de grenouille. Empoisonnement initial au bout de 18', complet au bout de 45'.
- b) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de $\frac{3}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000 = gr. 0,0000075 par gr. de grenouille. Empoisonnement initial au bout de 18', complet au bout de 48'.
- c) Grenouille gr. 20. Même injection qu'à la grenouille b). Empoisonnement initial au bout de 18', complet au bout de 45'.
- d) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,0001 par gr. de grenouille, préparée depuis 3 h. 30' et mêlée depuis 3 h. 30' avec $\frac{3}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000. Empoisonnement curarique initial au bout de 33', complet au bout de 64'.
- e) Grenouille, gr. 20. Même injection qu'à la grenouille d). Empoisonnement curarique initial au bout de 33', complet au bout de 60'.
- f) Grenouille, gr. 20. Même injection qu'aux grenouilles d) et e). Empoisonnement curarique initial au bout de 33', pas encore complet au bout de 64'.

EXPÉRIENCE XXX. — 18 avril 1906. — Temp. du milieu + 20° C.

- a) Grenouille, gr. 25. Injection, dans le sac dorsal, de $\frac{1}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000 = gr. 0,00015 de substance = gr. 0,000006 par gr. de grenouille. Empoisonnement initial au bout de 13', complet au bout de 33'.
- b) Grenouille, gr. 25. Même injection qu'à la grenouille a). Empoisonnement initial au bout de 13', complet au bout de 39'.

- d) Grenouille, gr. 25. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,00008 par gr. de grenouille, préparée depuis 1 h. 45' et mêlée depuis 1 h. 15' avec $\frac{3}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000 = gr. 0,00015 de substance = gr. 0,000008 par gr. de grenouille. Empoisonnement curarique initial au bout de 25', complet au bout de 75'.

De ces expériences, il résulte que gr. 0,00015 de curare agissent sur la grenouille — du poids de gr. 20 à gr. 25 — entre 16' et 42', tandis que la même dose de curare, mise en contact pendant des temps divers, avec gr. 0,002 d'hémostasine, non seulement emploie 31' pour déterminer le commencement de l'empoisonnement et 63' pour le rendre complet, mais encore, parfois, ne parvient pas à produire l'immobilité complète.

Le tableau I (voir ci-après p. 22-23) résume les résultats des recherches exposées jusqu'ici.

B. — Injection de curare et d'hémostasine dans des sièges différents de la même grenouille.

Comme l'hémostasine a une action vaso-constrictrice locale, on pouvait supposer que son action anticurarique dépendait d'un retard dans l'absorption (1). Bien qu'il soit évident que, s'il en était ainsi, l'hémostasine aurait subi le même sort, j'ai cependant cru opportun d'exclure tout doute en injectant les deux substances dans des localités diverses.

EXPÉRIENCE IV. — 16 mars 1906. — Temp. du milieu + 21° C.

- e) Grenouille, gr. 25. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 0,5 d'hémostasine 1 : 400 = gr. 0,00125 de substance = gr. 0,00005 par gr. de grenouille. Au bout de 9', injection dans l'abdomen, d'une goutte de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 24', complet au bout de 27'.

EXPÉRIENCE X. — 26 mars 1906. — Temp. du milieu + 23° C.

- a) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, d'une goutte de curare 1 : 1000. Injection, dans l'abdomen, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,0001 par gr. de grenouille. Empoisonnement curarique initial au bout de 16', complet au bout de 23'.

(1) Voir: A. PATTA, *Osservazioni intorno alle iniezioni ipodermiche ed intramuscolari di adrenalina* (Bull. Soc. Med.-Chir. di Pavia, 3 novembre 1905 et Arch. di Farmacol. speriment. e Sc. affini, 1905, vol. IV, p. 329-335). — I. MELTZER et I. AUER, *The influence of suprarenal extract upon absorption and transudation* (Amer. Journ. of med. sciences, 1905, CXXIX, p. 98-114).

<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>
Expérience	Poids de la grenouille gr.	Siège de l'injection	Solution de curare injecté
XIX - a	25	sac dorsal	1:100 goutte
<i>e</i>	id.	abdomen	id.
XX - a	20	sac dorsal	id.
<i>b</i>	id.	abdomen	id.
VII - a	20	sac dorsal	1:1000 goutte
<i>b</i>	id.	id.	id.
<i>c</i>	id.	id.	id.
<i>d</i>	id.	id.	id.
<i>e</i>	id.	id.	id.
<i>f</i>	id.	id.	id.
VIII - a	30	id.	1:1000 ¹/₁₀ ccm
<i>b</i>	id.	id.	id.
<i>c</i>	id.	id.	id.
<i>d</i>	id.	id.	id.
XXVIII - a	25	id.	1:2000 ²/₁₀ ccm
<i>b</i>	20	id.	id.
<i>c</i>	id.	id.	id.
<i>d</i>	id.	id.	id.
<i>e</i>	id.	id.	id.
<i>f</i>	id.	id.	id.
XXX - a	25	id.	id.
<i>b</i>	id.	id.	id.
<i>d</i>	id.	id.	id.

(1) Dans les expériences indiquées par des caractères plus noirs, on injecta à la gre-

Quantité de curare entre par gr. de grenouille	Quantité d'hémostasine injectée par gr. de grenouille	Durée du contact entre <i>e</i> et <i>f</i> avant l'injection	curarisation	
			initiale	complète
—	—	—	8'	6'
—	mmg. 0,08	51'	14'	18'
—	» 0,1	0'	14'	24'
—	id.	0'	14'	19'
—	—	—	6'	10'
—	—	—	8'	14'
—	mmg. 0,12	7',15"	16'	23'
—	id.	17'	25'	35'
—	id.	10'	27'	36'
—	id.	12'	25'	29'
mg 0,003	—	—	11'	14'
.1.	mmg. 0,08	9'	16'	24'
4	id.	heures 2,12'	17'	21'
2.	id.	» 3,25'	21'	24'
mg 0 003	—	—	18'	45'
» 0,0075	—	—	18'	48'
id	—	—	18'	45'
1	mmg. 0,1	heures 3,30'	33'	60'
.1	id.	id.	33'	60'
:1.	id.	id.	33'	60' incomplète
mg 0,006	—	—	18'	38'
id	—	—	18'	39'
:	mmg. 0,08	heures 1,15'	25'	75'

EXPÉRIENCE XI. — 26 mars 1906. — Temp. du milieu + 23° C.

- a) Grenouille, gr. 25. Injection, dans l'abdomen, d'une goutte de curare 1 : 1000 mêlée à cc. 0,5 de NaCl 0,9 ‰. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,00008 par gr. de grenouille. Empoisonnement curarique initial au bout de 16', complet au bout de 28'.
- c) Grenouille, gr. 20. Mêmes injections qu'à la grenouille a). Empoisonnement curarique initial au bout de 20', complet au bout de 26'.

EXPÉRIENCE XVII. — 30 mars 1906. — Temp. du milieu + 15° C.

- b) Grenouille, gr. 30. Injection, dans le sac dorsal, d'une goutte de curare 1 : 1000. Injection, dans l'abdomen, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,000066 par gr. de grenouille. Empoisonnement curarique initial au bout de 13', complet au bout de 50'.

EXPÉRIENCE XVIII. — 9 avril 1906. — Temp. du milieu + 25° C.

- d) Grenouille, gr. 30. — Injection, dans l'abdomen, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 1000 = gr. 0,001 de substance = gr. 0,000033 par gr. de grenouille. Au bout de 2 h. 52', injection, dans le sac dorsal, de trois gouttes de curare 1 : 1000. Empoisonnement curarique initial au bout de 28', complet au bout de 36'.

EXPÉRIENCE XXI. — 10 avril 1906. — Temp. du milieu + 25° C.

- p) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, d'une goutte de curare 1 : 2000. Injection, dans l'abdomen, de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500. Empoisonnement curarique initial au bout de 44', pas encore complet au bout de 86'.

EXPÉRIENCE XXXII. — 30 avril 1906. — Temp. du milieu + 17° C.

- a) Grenouille, gr. 35. Injection, dans le sac dorsal, de $\frac{1}{10}$ de cc. de curare 1 : 1000 = gr. 0,0001 de substance = gr. 0,000028 par gr. de grenouille, mêlé avec cc. 1 de NaCl 0,9 ‰. Empoisonnement initial au bout de 5', complet au bout de 50'.
- b) Grenouille, gr. 35. Dans l'abdomen, même injection qu'à la grenouille a). Empoisonnement curarique initial au bout de 6', complet au bout de 50'.
- c) Grenouille, gr. 35. Dans l'abdomen, même injection qu'aux grenouilles a) et b). Dans le sac dorsal, injection de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,000057 par gr. de grenouille. Empoisonnement curarique initial au bout de 44', plus accentué au bout de 101', jamais complet.
- d) Grenouille, gr. 35. Dans le sac dorsal, même injection qu'aux grenouilles a) et b). Dans l'abdomen injection de cc. 1 d'hémostasine 1 : 500. Empoisonnement curarique initial au bout de 44', plus accentué au bout de 99', jamais complet.

Les résultats de cette seconde série de recherches sont résumés dans le tableau II.

TABEAU II.

a	b	c	d	e	f	g	h	
Expérience	Poids de la grenouille gr.	Solution de curare injectée	Quantité de curare injectée par gr. de grenouille.	Siège de l'injection de c	Quantité d'hémostasine injectée par gr. de grenouille	Siège de l'injection de f	Curarisation	
							initiale	complète
IV - e	25	1 : 1000 goutte	—	abdomen	mmg. 0,05	sac dorsal	24'	27'
X - a	20	id.	—	sac dorsal	» 0,1	abdomen	16'	23'
XI - a	25	id.	—	abdomen.	» 0,08	sac dorsal	16'	26'
XVII - b	30	id.	—	sac dorsal	» 0,066	abdomen	13'	50'
XVIII - d	id.	id. trois gouttes	—	id.	» 0,033	id.	28'	36'
XXII - p	20	1 : 2000 goutte	—	id.	» 0,1	id.	44'	86' incomplète
XXXII - a	35	1 : 1000 ¹ / ₁₀ cc. mmg. 0,0028	—	id.	—	—	5'	50'
b	id.	id.	id.	abdomen	—	—	6'	50'
c	id.	id.	id.	id.	mmg. 0,057	sac dorsal	41'	jamais complète
d	id.	id.	id.	sac dorsal	id.	abdomen	44'	id.

Il résulte de ces recherches que, en injectant l'hémostasine et le curare dans des sièges divers de la même grenouille, on a aussi un retard dans l'action du curare. Nous savons que, en moyenne, une goutte de solution de curare 1:1000 rend immobile une grenouille — du poids de gr. 20 — en 5'-11', tandis que, en injectant, chez la grenouille — du poids de gr. 20 à gr. 30 — qui a déjà reçu la même goutte de curare dans un autre siège, une dose d'hémostasine de gr. 0,001 à gr. 0,002, on observe, en moyenne, le commencement de l'empoisonnement curarique au bout de 19' et l'immobilité absolue au bout de 32'. Cette immobilité absolue, dans ces conditions expérimentales et dans quelques cas, ne fut jamais obtenue, comme dans l'expérience XXXII, où gr. 0,002 d'hémostasine empêchèrent gr. 0,0001 de curare de produire l'immobilité, que, chez d'autres grenouilles du même poids et sans hémostasine, on avait eue complète en 50'.

C. — Injection de curare et injections fractionnées et successives d'hémostasine.

EXPÉRIENCE XII. — 26 mars 1906. — Temp. du milieu + 23° C.

- a) Grenouille, gr. 20. Injection, dans le sac dorsal, de cc. 1 d'hémostasine 1:500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,0001 par gr. de grenouille, mêlée pendant 17' avec une goutte de curare 1:1000. Au bout de 7', injection, dans l'abdomen, de cc. 0,5 d'hémostasine 1:500 = gr. 0,001 de substance = gr. 0,00005 par gr. de grenouille. Au bout de 7 autres minutes on répète, dans l'abdomen, cette dernière injection. Empoisonnement curarique initial 15 après la première injection, complet au bout de 23'.
- b) Grenouille, gr. 20. Mêmes injections qu'à la grenouille a). Empoisonnement curarique initial 14' après la première injection, complète au bout de 20'.

Il résulte, de ces expériences, que les injections successives et fractionnées d'hémostasine, chez la grenouille qui a reçu précédemment le curare mêlé à la même solution de principe actif surrénal, n'arrêtent pas — du moins avec les doses expérimentées — l'action du curare, mais la retardent seulement.

Durée de la contractilité du muscle au stimulus porté sur le nerf après l'injection de curare et après celle de curare mêlé à de l'hémostasine.

EXPÉRIENCE XVII. — 4 avril 1906. — Temp. du milieu + 25° C. (Voir Pl., fig 1, grandeur naturelle).

Deux *rana esculenta*, intègres, du poids de gr. 25 chacune. Poids sur le myographe, gr. 25 = poids réel gr. 5,5. Stimulus *maximum* de l'électro-aimant de Magnus Blix. Stimulus au sciatique chaque minute. Les deux gastrocnémiens en examen sont unis au même levier du même myographe.

Grenouille α. — Sciatique et gastrocnémien droits.

2 h. 21' après midi. Injection, sac dorsal, deux gouttes curare 1 : 1000.
 2 h. 23' " 1^{er} stimulus. Raccourcissement gastrocnémien, mm. 2,7.
 2 h. 39' " 17^e " Le muscle ne répond plus.

Grenouille β. — Sciatique et gastrocnémien gauches.

2 h. 21', 10". Injection, sac dorsal, cc. 1 hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,00008 par gr. de grenouille, mêlée depuis 10' avec deux gouttes de curare 1 : 1000.
 2 h. 23', 10". 1^{er} stimulus. Raccourcissement gastrocnémien, mm. 3,3.
 2 h. 30', 10". 17^e " " " 2,7.
 2 h. 55', 10". 33^e " " " 0,8.
 3 h. 7', 10". 45^e " " très léger.

EXPÉRIENCE XXII. — 17 avril 1906. — Temp. du milieu + 20° C. (Voir Pl., fig. II, grandeur naturelle).

Deux *rana esculenta* intègres, du poids de gr. 20 chacune. Poids sur le myographe gr. 20 = poids réel gr. 4,4. Stimulus *maximum* de l'électro-aimant de Magnus Blix. Stimulus au sciatique chaque minute. Les deux gastrocnémiens en examen sont tous deux unis au même levier du même myographe.

Grenouille α. — Sciatique et gastrocnémien droits.

2 h. 36' après midi. Injection, sac dorsal, cc. 1 hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,0001 par gr. de grenouille, mêlée depuis 5 h. 15' avec $\frac{3}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000 = gr. 0,00015 de substance = gr. 0,0000075 par gr. de grenouille.
 3 h. 49' " 1^{er} stimulus. Raccourcissement gastrocnémien, mm. 3,05.
 4 h. 33' " 45^e " " " 1,3.
 5 h. " 71^e " " " 0,8.
 5 h. 18' " 89^e " " " 0,27.

Grenouille β. Sciatique et gastrocnémien gauches.

2 h. 36', 10" après midi. Injection, sac dorsal, de $\frac{3}{10}$ de cc. de curare 1 : 2000, mêlé depuis 5 h. 15' avec cc. 1 de NaCl 0,9 %.
 3 h. 49', 10" " 1^{er} stimulus. Sciatique inexcitable.

Ces expériences nous disent donc que le curare, administré seul à la grenouille, détermine l'inexcitabilité des terminaisons du sciatique bien plus rapidement qu'il ne le fait lorsque, avant d'être injecté, il est resté mêlé à l'hémostasine. Dans l'expérience XXII, il semblerait presque que cette dernière eût rendu nulle l'action du curare, si

l'on tient compte que le muscle répondait encore légèrement 2 h. 42' après l'injection de curare + hémostasine.

Ergogrammes de grenouilles injectées avec du curare et de l'hémostasine.

EXPÉRIENCE XIX. — 5 avril 1906. — Temp. du milieu + 25° C.

Deux *rana esculenta*, du poids de gr. 35 chacune, chez lesquelles on sectionne et on détruit la moelle épinière. Poids sur le myographe gr. 35 = poids réel gr. 7,7. Noyau de l'électro-aimant à mm. 17. Stimulus au sciatique chaque 2'.

Grenouille α. — Sciatique et gastrocnémien droits.

3 h. 37' après midi. Injection, sac dorsal, deux gouttes de curare 1:1000. Commencement de l'ergogramme. Raccourcissement gastrocnémien, mm. 3,3.

3 h. 51' " Le muscle ne se contracte plus.

Grenouille β. — Sciatique et gastrocnémien droits.

4 h 6' après midi. Injection, sac dorsal, cc. 1 hémostasine 1:1000 — gr. 0,0001 de substance — gr. 0,000028 par gr. de grenouille, mêlée depuis 6' avec deux gouttes curare 1:1000. Commencement de l'ergogramme. Raccourcissement gastrocnémien, mm. 4,1.

4 h. 36' " Fin de l'ergogramme. Raccourcissement du gastrocnémien, mm. 0,13.

EXPÉRIENCE III. — 12 mars 1906. — Temp. du milieu + 25° C.

Rana esculenta, gr. 55, chez laquelle on sectionne et on détruit la moelle épinière. Poids sur le myographe gr. 55. — poids réel gr. 12,1. Noyau de l'électro-aimant à mm. 20. Stimulus au sciatique chaque 2'. Sciatique et gastrocnémien droits.

5 h. 19' après midi. Commencement de l'ergogramme.

Raccourcissement gastrocnémien, mm. 3,05.

5 h. 30' " " " " 1,1.

Injection, sac dorsal, cc. 1 hémostasine 1:400 = gr. 0,0025 de substance — gr. 0,000015 par gr. de grenouille, mêlée depuis 11' avec quatre gouttes de curare 1:1000.

5 h 32',40" " Le muscle ne se contracte pas.

5 h. 37' " Raccourcissement gastrocnémien progressivement toujours plus grand.

5 h. 41' " Raccourcissement gastrocnémien, mm. 2,2.

5 h 54' " " " " 2,2.

Ergogramme interrompu.

EXPÉRIENCE IX. — 23 mars 1906. — Temp. du milieu + 22° C.

Rana esculenta, gr. 25, chez laquelle on sectionne et on détruit la moelle épinière. Poids sur le myographe gr. 25 = poids réel gr. 5,5. Noyau de l'électro-aimant à mm. 25. Stimulus au sciatique chaque 2". Sciatique et gastrocnémien droits.

2 h. 26' après midi. Commencement de l'ergogramme.

Raccourcissement gastrocnémien, mm. 4,1.

2 h. 35' " " " " 1,9.

Injection, sac dorsal, cc. 1 hémostasine 1 : 400 = gr. 0,025 de substance = gr. 0,0001 par gr. de grenouille, mêlée pendant 9' avec une goutte curare 1 : 1000.

2 h. 36' " Raccourcissement gastrocnémien, mm. 1,3.

2 h. 40' " " " " 1,8.

3 h. " " " " 1,2.

Ergogramme interrompu.

EXPÉRIENCE X. — 25 mars 1906. — Temp. du milieu + 25° C. (Voir Pl., fig. III, grandeur naturelle).

Rana esculenta, gr. 25, chez laquelle on sectionne et on détruit la moelle épinière. Poids sur le myographe gr. 25 = poids réel gr. 5,5. Noyau de l'électro-aimant à mm. 15. Stimulus au sciatique chaque 2". Sciatique et gastrocnémien droits.

6 h. 6' après midi. Commencement de l'ergogramme.

Raccourcissement gastrocnémien, mm. 4,4.

6 h. 14' " " " " 1,9.

Injection, sac dorsal, cc. 1 hémostasine 1 : 500 = gr. 0,002 de substance = gr. 0,00008 par gr. de grenouille, mêlée depuis 3 h. 46' avec $\frac{1}{10}$ de cc. de curare 1 : 1000 = gr. 0,0001 de substance = gr. 0,000004 par gr. de grenouille.

6 h. 15' " Raccourcissement gastrocnémien mm. 1,2.

6 h. 21' " " " " 2,5.

6 h. 41' " " " " 1,5.

Interruption de l'ergogramme.

6 h. 45' " Reprise de l'ergogramme.

Raccourcissement gastrocnémien, mm. 2,2.

6 h. 46',30' " " " " 1,6.

Interruption de l'ergogramme.

6 h. 50' " Reprise de l'ergogramme.

Raccourcissement gastrocnémien, mm. 2,2.

6 h. 57' " Fin de l'ergogramme.

Le gastrocnémien se raccourcit encore légèrement.

Il résulte de ces expériences que le curare n'empêche pas l'action,

qui, suivant quelques auteurs (1), est propre du principe actif des capsules surrénales.

De l'ensemble de ces premiers résultats, il est permis de déduire les conclusions suivantes :

1° Le principe actif surrénal retarde notablement, chez la *rana esculenta*, l'action du curare, soit que les deux substances soient injectées mêlées, soit que l'injection ait lieu dans un siège différent pour chacune d'elles. Cette action anticurarique n'est ni augmentée, ni diminuée par une prolongation, dans de certaines limites, du contact entre les deux substances. Il ne semble pas que l'action anticurarique se prolonge lorsqu'on injecte l'hémostasine à plusieurs reprises.

2° L'action anticurarique de l'hémostasine peut empêcher l'empoisonnement complet — immobilité absolue — que l'on aurait avec des doses minimales de curare.

3° On comprend donc que la réaction du muscle aux stimulus appliqués sur le nerf se prolongera beaucoup plus longtemps chez les grenouilles qui, avec le curare, ont reçu de l'hémostasine.

4° Le grand retard dans la manifestation de la curarisation, sous l'action de l'hémostasine, est cause que celle-ci peut, également chez les grenouilles curarisées en temps opportun, exercer sa propriété restauratrice sur le muscle.

Je m'occupe actuellement de rechercher s'il existe un véritable antagonisme entre l'hémostasine et le curare, c'est-à-dire si, en variant opportunément la quantité de chacune des deux substances, et aussi les autres conditions d'expérience, il est possible, avec le principe actif de capsule surrénale, d'empêcher complètement l'action du curare.

(1) S. DESSY et V. GRANDIS, *Contribucion al estudio de la fatiga. Accion de la adrenalina sobre la función del músculo* (Revista Sud-Americana de Ciencias Medicas, ano 1, n. 2, abril 1903 et Arch. it. de Biol., t. XLI, fasc. 2, 1904, p. 225-226).

Ce sont les recherches sur cette question qui m'ont amené aux observations qui forment le sujet de la présente Note. Comme je l'ai déjà annoncé, les résultats de mes recherches, lesquels, je le dis dès maintenant, confirment et étendent ceux de Dessy et Grandis, seront publiés prochainement.

Sur les modifications du parenchyme rénal consécutives à la section des nerfs (1)

par le Dr B. DE VECCHI.

(Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Bologne).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Les études entreprises pour arriver à la connaissance des rapports qui existent entre le système nerveux et le rein sont très nombreuses, et elles ont mis en lumière des phénomènes de la plus haute importance pour la fonction de cet organe.

Les physiologistes ont déjà démontré que les nerfs rénaux contiennent de nombreuses fibres vaso-motrices, dont quelques-unes sont vaso-dilatatrices, d'autres vaso-constrictrices.

Les études ultérieures sur cette question ont amené à connaître avec une précision suffisante la localisation spinale des centres (autonomes ou non) d'origine de ces fibres vaso-motrices; elles ont établi leurs rapports avec le système sympathique. On ne sait pas encore exactement si les centres d'une moitié de la moelle donnent origine seulement à des fibres destinées au rein du même côté, ou aussi à celui du côté opposé, et nous connaissons bien peu de chose sur les stimulus qui, par voie réflexe, peuvent aller exciter ces centres.

On peut, au contraire, affirmer presque avec certitude que le nerf vague ne contribue pas, comme on le voulait autrefois, à l'innervation vaso-motrice rénale.

Les recherches histologiques sur les nerfs intrarénaux, faites avec

(1) *Archivio di Farmacologia speriment. e Scienze affini*, 1906, vol. V, p. 433-478.

l'imprégnation noire de Golgi, par Kölliker (1), par Berkeley (2), par Azoulay (3) et, plus récemment, par Pensa (4) et par D'Évant (5), ont démontré que les filets nerveux ne se trouvent pas seulement le long des vaisseaux artériels du rein; il existe, le long des canalicules urinifères et des capsules de Bowmann, un délicat réseau nerveux, sur le cours duquel se trouvent des plexus et des ganglions. Suivant quelques auteurs, ces délicats filets nerveux perforent la membrane basale des canalicules et se terminent entre les cellules rénales.

Ces nerfs, par leur distribution, auraient tout à fait l'apparence de fibres sécrétrices ou trophiques. Ils pourraient appartenir au système sympathique et fonctionner indépendamment de leur union avec le système nerveux central.

Malgré ces recherches, la démonstration d'une influence nerveuse spéciale, directe, sur la sécrétion rénale n'est appuyée sur aucun fait expérimental qui puisse être considéré comme exempt de toute critique.

Nous devons en dire autant de l'existence de fibres spéciales destinées à régler l'échange cellulaire à l'intérieur du rein; dans ce cas également, les fibres trophiques des éléments rénaux ont été supposées, mais elles n'ont jamais été démontrées avec certitude.

Cl. Bernard fut le premier qui appela l'attention des physiologistes sur l'importance trophique des nerfs rénaux (6): rapportant les expériences de Marchand, de G. Müller, de Peipers, de Moreau sur la section des nerfs rénaux — lesquels auraient vu cette opération suivie de la mortification du rein correspondant et ensuite de la mort de l'animal — il incline à croire à une action directe du système nerveux sur le rein.

La critique des expériences citées par C. Bernard s'impose naturellement; les faits très graves observés après la résection des nerfs rénaux laissent trop facilement supposer que tous les phénomènes n-

(1) KÖLLIKER, *Die Nerven der Milz und der Nieren und die Gallencapillaren* (Sitzungsber. der Würzburger Phys. med. Gesellsch., 1893, Januar).

(2) BERKELEY, *Journal of Pathol. and Bacteriol.*, vol. 1, 1893.

(3) AZOULAY, *Sur les nerfs du rein*. I. Note, *C. R. Soc. de Biol.*, 1891. — II. Note, *Ibidem*, 1895, p. 590.

(4) PENSA, *Bollett. Assoc. Med.-Chir.*, Pavia 1896, p. 234.

(5) D'ÉVANT, *Accad. Med.-Chir. di Napoli*, 1899.

(6) CLAUDE BERNARD, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, Paris, Baillière, 1859.

doivent pas dépendre de la suppuration grave qui devait se produire dans le champ opératoire.

Et, autant que je sache, ces phénomènes ne furent jamais observés par les auteurs qui, plus tard, étudièrent les conséquences de la section des nerfs rénaux.

Un des auteurs qui s'occupèrent du rapport entre les lésions des nerfs rénaux et les manifestations pathologiques de la fonction rénale fut von Wittich (1). Cet auteur aurait vu la section des nerfs entourant l'artère rénale suivie d'albuminurie, ce qui n'aurait pas lieu après la section des nerfs situés entre l'artère et la veine. Probablement (Runeberg (2)) la différence serait due à ce que, dans la première opération, on doit comprimer longtemps l'artère, circonstance qui, par elle-même, produit l'albuminurie.

Pincus (3), au bout de quelques années, reprit l'étude de cette question; mais, bien qu'il eût soin de produire le moins de manipulations possible sur les viscères abdominaux et sur les vaisseaux durant l'acte opératoire, il ne put cependant pas obtenir des arguments décisifs pour soutenir la présence de nerfs sécréteurs spéciaux, parce que les légères altérations dans l'écoulement de l'urine pourraient être interprétées comme une conséquence de l'acte opératoire même, comme un effet des manipulations exercées sur les vaisseaux du rein et sur les organes endo-abdominaux.

Après ces expériences de Pincus, inspirées par Samuel, nous retrouvons celles d'Ustimowitsch (4), lequel ne put déduire d'aucun fait la présence de fibres sécrétrices spéciales pour le rein, tandis que tout lui prouvait la présence de fibres vaso-motrices.

Les expériences complexes de Grützner (5), et plus tard celles d'Eckhard (6), mirent en évidence les effets produits sur la pression sanguine du rein, sur la capacité de l'artère rénale, de la sécrétion de l'urine par l'intervention expérimentale sur le système nerveux. La section des nerfs rénaux causerait une augmentation de la sé-

(1) v. WITTICH, *Koenigsb. Med. Jahrb.* 1861.

(2) RUNEBERG, *Deutsche Archiv*, Bd. XXII.

(3) PINCUS, *Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum*. Diss. In. Breslau, 1865.

(4) USTIMOWITSCH, *Ber. d. sächs. Ges. d. Wissen M. Phys. Cl.*, 1870, S. 430.

(5) GRÜTZNER, *Beiträge zur Physiologie der Harnsekretion* (*Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd. XI, S. 372, 1875).

(6) ECKHARD, *Beiträge z. Anatomie u. Physiologie*, IV, 166, Giessen.

crétion urinaire, tandis que, inversement, l'excitation de ces nerfs produirait une diminution de la sécrétion urinaire. Ces résultats auraient pu faire penser à la présence, dans les nerfs rénaux, de fibres sécrétrices spéciales, ou plutôt de fibres inhibitrices ou régulatrices sur la sécrétion rénale; mais cette modification — de même que les autres relatives à la quantité et à la modalité de la sécrétion urinaire, consécutives à des destructions ou à des irritations d'autres parties du système nerveux, ou dues à l'action de substances toxiques spéciales — pouvait être interprétée comme une conséquence des phénomènes vaso-moteurs produits dans le rein par ces modalités expérimentales.

Vulpian (1), dans ses leçons sur les nerfs vaso-moteurs, insiste sur l'importance de l'innervation du rein dans la Physiologie et dans la Pathologie de l'organe; il dit que la section du splanchnique chez le chien entraîne une forte congestion du rein correspondant; d'où polyurie et albuminurie.

En outre il rapporte une expérience dans laquelle il a arraché, chez le chien, tous les filets nerveux qu'il a pu voir entre les vaisseaux et autour de ceux-ci; l'animal ne fut pas albuminurique. Lépine (2), sans apporter aucune preuve à l'appui de son opinion, ne croit pas que ce résultat puisse être constant; la section des nerfs rénaux, de même que celle du splanchnique, est souvent suivie d'albuminurie et même d'hématurie.

Les conséquences de la section des nerfs rénaux sur la fonction du parenchyme rénal ont été étudiées aussi au moyen de l'élimination provoquée par le carmin d'indigo.

Sehrwald (3) dit que, ni l'Histologie, ni la Physiologie ne permettent d'établir l'existence de nerfs sécréteurs rénaux; en effet, la section de la moelle, du nerf splanchnique, des nerfs rénaux ne modifie pas la sécrétion du carmin d'indigo. Il nie également l'existence de fibres d'arrêt dans la sécrétion et de fibres trophiques, à l'exception de celles qui sont propres des parois vasculaires.

Deux ans après, peut-être sans connaître le travail de Sehrwald, Meurer (4) revint sur la question, s'occupant exclusivement de l'éli-

(1) VULPIAN, *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. I, p. 537, 1875.

(2) LÉPINE, *Sur l'albuminurie dépendant de modification de la circulation rénale* (*Revue de Médecine*, 1880), p. 1070.

(3) SEHRWALD, *Ueber die Bedeutung des Nervensystem für die Niere*. In. Diss., Jena, 1887.

(4) MEURER, *Untersuch zur Lösung der Frage über das Vorhandensein spezifischer Secretionsnerven für die Nierenabsonderung*. In. Diss. Greifswald, 1889.

mination et de la fixation, dans le parenchyme rénal, du carmin d'indigo après la résection des nerfs rénaux.

Par ces expériences (14 lapins), faites dans le laboratoire de Landois, Meurer arriva à établir que, dans le rein sain, on avait le *maximum* de sécrétion 40 minutes après l'injection; dans le rein privé de nerfs, au contraire, on l'avait au bout de 20 minutes; mais, suivant l'auteur, cette différence doit être attribuée aux troubles vaso-moteurs produits dans le rein par la section des nerfs, plutôt qu'à la suppression de fibres sécrétrices spéciales pour le rein.

Par ce rapide examen des questions relatives à l'innervation rénale, on voit que les auteurs se sont préoccupés surtout de constater les phénomènes qui, dans l'hydraulique sanguine, dans la sécrétion urinaire et dans l'élimination du carmin d'indigo, se produisaient dans les reins privés de leurs nerfs.

Le côté morphologique de la question fait, au contraire, complètement défaut: se produit-il des lésions dans les cellules rénales après la section des nerfs rénaux? ces lésions, lorsqu'elles existent, indiquent-elles des lésions trophiques dues à l'absence d'une influence directe du système nerveux sur les éléments parenchymateux du rein? comment naissent et évoluent ces lésions? comment se comporte le rein sain comparativement à celui qui est privé de nerfs?

Ces questions et d'autres encore se présentent spontanément à l'esprit, à propos de l'innervation rénale et des conséquences qu'on peut observer dans le parenchyme rénal après la section de ses nerfs, et c'est pour essayer de résoudre ces questions que je me suis décidé à entreprendre une série d'expériences.

Bien que faites dans un but unique, c'est à-dire pour étudier l'influence que la résection des troncs nerveux du rein a sur le parenchyme, les expériences que j'ai instituées furent accomplies avec des modalités expérimentales différentes. Je commençai mon étude par la résection des nerfs rénaux d'un seul côté et j'examinai le parenchyme rénal de 24 heures à 9 jours après l'acte opératoire; je ne prolongeai pas le temps d'observation, car, comme nous le verrons plus loin, le parenchyme rénal, au bout de quelques jours, reprend son aspect complètement normal. Dans ce premier groupe d'expériences, outre le rein correspondant à la section des nerfs, j'examinai aussi le rein

opposé, pour voir si des altérations de quelque nature s'étaient produites en lui.

Je pratiquai ensuite la résection de nerfs rénaux des deux côtés. Ayant échoué chaque fois que j'essayai de le faire en une seule séance, je me décidai à opérer d'abord un côté, puis, après un temps variant entre 6 et 18 jours, l'autre côté.

Toujours dans le but de connaître le rôle des nerfs rénaux dans la nutrition et dans les phénomènes cellulaires rénaux, j'unis ensuite la néphrectomie unilatérale à la section des nerfs rénaux; et cela de deux manières. Dans une première série d'expériences, huit jours après avoir sectionné les nerfs d'un rein, j'exportais le rein opposé. le rein unique, privé de ses nerfs, était examiné 3-12-18 jours après la néphrectomie. Dans une dernière série d'expériences, j'exportais d'abord un rein (droit); au bout d'un certain temps (16-23 jours) je sectionnais les nerfs du rein restant; j'examinais ensuite ce rein à différent intervalle de temps après la seconde opération (21 jours).

Naturellement, dans ces expériences de néphrectomie, j'eus soin d'instituer des contrôles, pour voir (étant données les méthodes que j'ai employées) comment se développe normalement le processus d'hypertrophie dans le rein restant. En outre, le rein extirpé me prêtait un excellent matériel de comparaison entre le rein normal et le rein privé de nerfs, dans lequel allait s'établissant un état d'hypertrophie compensatrice.

Je dirai immédiatement que l'opération sur les nerfs rénaux, alors même qu'elle est bilatérale, alors même qu'elle est compliquée de néphrectomie opposée précédente ou subséquente, n'entraîne pas la mort des animaux; parfois celle-ci a lieu, mais à la suite de *shock* ou de processus inflammatoires péritonéaux (durant l'opération on lèse toujours le feuillet pariétal du péritoine au-dessus duquel court le pédoncule rénal), ou de hernies intestinales à travers la brèche péritonéale susdite, ou bien, accidentellement, par psorospermiose, mais jamais comme conséquence directe, exclusive, de l'opération sur les nerfs rénaux. Je dirai aussi qu'on ne soumit point à l'examen histologique les reins des animaux qui moururent spontanément pour une des raisons susdites, car on sait que, quelques heures après la mort, il se produit des lésions de l'épithélium rénal. Tous les animaux auxquels se rapporte la description suivante furent donc tués au moyen de la section des carotides et leurs reins furent immédiatement fixés.

Mon intention était d'examiner systématiquement l'urine des ani-

maux opérés; mais, après quelques tentatives, j'observai que la recherche aurait été sans valeur, si elle n'avait pas été faite sur l'urine recueillie séparément des deux reins, ce que j'aurais pu faire au moyen d'une fistule de l'uretère. Toutefois cette recherche, bien que très intéressante, outre qu'elle aurait compliqué l'opération, m'aurait entraîné loin de mon but; je l'ai donc abandonnée, bien qu'à contre cœur.

Relativement à la technique histologique que j'ai employée, je dirai que j'ai préféré la méthode de Sauer, laquelle permet d'étudier toutes les parties composant la cellule; cependant je dois ajouter que ce n'est qu'au moyen de l'examen comparatif des diverses pièces fixées dans différents liquides (sublimé, liquide de Flemming, liquide de Müller) et colorées avec des méthodes diverses (hématoxyline ferrique de Heidenhain, méthodes de Morel, van Pieson, etc.) qu'on parvient à se faire une idée exacte des lésions observées.

GROUPE I.

Résection unilatérale des nerfs rénaux.

Numéro	Animal	Opération	Durée de la vie après l'opération	
1	Lapin 1	Résection des nerfs rénaux à gauche	1 jour	tué
2	» 22	» »	1 »	»
3	» 2	» »	2 »	»
4	» 11	» »	2 »	»
5	» 23	» »	2 »	»
6	» 13	» »	3 »	»
7	» 10	» »	4 »	»
8	» 16	» »	5 »	»
9	» 18	» »	6 »	»
10	» 12	» »	7 »	»
11	» 3	» »	9 »	»

Dans ce groupe d'animaux, j'ai trouvé des faits de cytolysé protoplasmique dans les cellules du rein privé de nerfs, et ces lésions, très marquées dans les tout premiers temps après l'opération, vont

peu à peu en diminuant, au point que, au bout de 7-9 jours, le parenchyme semble revenu à l'état normal. De même aussi nous retrouvons des faits d'altération protoplasmatique dans le rein opposé, c'est-à-dire dans celui qui n'est pas privé de nerfs; mais, ici, les lésions, bien que d'intensité moindre, durent un peu plus longtemps, de sorte qu'on assiste au fait étrange que, tandis que le rein privé de nerfs est revenu à l'état normal, dans le rein opposé, non opéré, on rencontre des lésions protoplasmiques encore évidentes, bien que non graves.

Quelle est l'interprétation de ces faits?

La question qui se présente tout d'abord et qui demande à être résolue immédiatement, c'est de savoir quel est le rapport qui existe entre les phénomènes observés dans le parenchyme rénal et la section des troncs nerveux du rein.

On pourrait supposer avant tout que les altérations sont dues uniquement aux manipulations subies, durant l'opération, par l'organe et par son pédoncule vasculaire. Mais cette supposition ne me semble pas soutenable, à cause de la présence constante d'un phénomène dans les diverses séries d'expériences: la régularité, l'identité presque, des lésions observées. Si celles-ci dépendaient d'une cause aussi variable qu'est celle des manipulations exercées sur l'organe et sur ses vaisseaux, elles devraient présenter des variations d'un animal à l'autre, suivant l'intensité du traumatisme; or cela n'a jamais lieu. Chez les différents animaux, on voit toujours les mêmes lésions dans un stade plus ou moins avancé, suivant le temps écoulé, mais jamais d'altérations de genre différent de celles qui ont été décrites. J'ajoute que, préoccupé de cette objection, je me suis entouré, durant l'acte opératoire, de toutes les précautions pour éviter cette cause d'erreur.

Mais, par quel mécanisme la section des nerfs a-t-elle produit ces lésions parenchymateuses? Ici la réponse n'est pas facile, et elle soulève encore une fois la question si longtemps discutée de l'existence de nerfs trophiques spéciaux dans le rein. Je crois franchement que la présence d'altérations dans le parenchyme rénal, altérations qui vont rapidement en disparaissant, ne peut autoriser à parler de nerfs trophiques spéciaux, de la destruction desquels devraient dépendre les altérations décrites. La déduction serait tout à fait arbitraire, de même qu'il serait absolument arbitraire de déduire, de la présence d'albumen ou de sang dans l'urine provenant d'un rein privé de nerfs, que cette apparition soit causée par la suppression de fibres sécrétrices spé-

ciales des nerfs rénaux. On sait avec une certitude absolue que la section des nerfs rénaux est suivie de troubles circulatoires dans l'organe; on a certainement une vaso-paralyse, peut-être, dans un premier temps, une vaso-contraction fugace; on ne peut se dispenser de tenir un grand compte de ces phénomènes, dont on trouve quelques traces histologiques dans mes préparations, sous forme de réplétion vasculaire et d'œdème interstitiel, parfois évidents et accentués. D'autre part, on ne peut absolument nier que les faits dégénératifs puissent dépendre d'un trouble du trophisme, mais il est impossible, du moins dans mon cas, d'en fournir la démonstration absolue.

Ce qui, à mon avis, fait pencher la balance en faveur de la première interprétation, à savoir que les phénomènes dégénératifs dépendent d'une altération hémodynamique du rein, c'est la ressemblance que ces phénomènes ont précisément avec ceux qui ont été observés par les auteurs dans l'ischémie passagère du rein, obtenue au moyen de la ligature de l'artère rénale; je fais remarquer cependant que les auteurs ont généralement obtenu des lésions plus profondes des épithéliums et des interstices, ce qui s'explique par la perturbation circulatoire qu'ils ont produite, laquelle est beaucoup plus grave que celle qui peut être causée par la seule section des nerfs. On obtient les mêmes lésions en provoquant une stase veineuse dans le rein; seule l'intensité varie, suivant le degré et la durée de la stase.

Un autre fait qui m'induit à regarder comme peu probable l'existence de fibres trophiques dans les nerfs rénaux, c'est l'absence de lésions des parois vasculaires du tissu rénal. Lorsqu'on sectionne un nerf contenant des fibres trophiques, on ne voit pas seulement se produire, à la suite de l'opération, des faits dus à l'absence de son action motrice, sensitive, vaso-motrice, mais on voit aussi apparaître des lésions dues à l'altération de la nutrition, lesquelles sont très manifestes dans les parois des vaisseaux. Je rappelle à ce propos les lésions vasculaires qui apparaissent dans les tissus innervés par le sympathique cervical après la section de ce dernier (De Vecchi et Colombo (1)).

Les phénomènes de cytolysse protoplasmique montrent leur *maximum* d'intensité dans les premiers temps après l'opération; peu à peu ils vont en diminuant, ensuite ils disparaissent; au bout de 7-9 jours,

(1) DE VECCHI et COLOMBO, *Tuberculosis oculare sperimentale et simpatectomia cervicale* (Arch. di Anatom. Patol., etc., anno I-II, 1905-1906).

on peut dire que le parenchyme est redevenu normal. Cette série de phénomènes m'induit, elle aussi, à regarder les lésions comme causées par des troubles circulatoires produits sur le rein et non comme une suppression de fibres trophiques. On sait, en effet, que les phénomènes vaso-moteurs causés par la section des nerfs disparaissent au bout d'un certain temps dans le rein, peut-être à cause de la formation de voies collatérales. Cette formation me semble très probable, étant donnés l'entrelacement et la multiplicité de fibres nerveuses qui entourent le rein, tandis qu'on ne peut admettre, du moins dans mon cas, une soudure des moignons des nerfs sectionnés, car j'ai toujours eu soin d'en exporter un segment le plus long possible. Je dois dire encore que le retour du parenchyme rénal à l'état normal après la section des nerfs a lieu au bout de 7-9 jours, c'est-à-dire à peu près comme lorsqu'on a provoqué dans l'organe une ischémie temporaire (Ferrarini (1)). Et il me semble que, dans mon cas, on peut bien parler de retour du parenchyme rénal à l'état normal, puisque toutes les parties qui constituent la cellule rénale, même les plus fines, les plus délicates, se montrent parfaitement normales.

Mais, par quel mécanisme s'effectue ce retour à l'état normal? Les auteurs qui ont décrit le processus de guérison de la néphrite ont observé de nombreuses mitoses dans les cellules rénales, mitoses qui apparaîtraient dans une période très précoce de l'affection, avant même que soit disparue la cause pathogène (Thorel (2)). De même aussi, Ferrarini (3), dans les expériences sur l'ischémie rénale temporaire, et d'autres auteurs les auraient observées. Mais cela a lieu seulement lorsque l'ischémie a été prolongée pendant un certain temps; en somme, on peut dire que les karyokynèses apparaissent lorsqu'il y a eu une véritable destruction épithéliale, une nécrobiose des épithéliums rénaux, ce qui ne se produit que quand l'ischémie est prolongée. Dans mes préparations je n'ai jamais pu observer de figures karyokinétiques, du moins en nombre tel qu'on pût leur attribuer de l'importance, mais je dirai aussi immédiatement que je n'ai jamais vu de véritable destruction des éléments rénaux; j'ai

(1) FERRARINI, *Sopra le lesioni prodotte nel rene dalla ischemia temporanea e la loro riparazione anatomica* (Il Morgagni, n. 10, 1903).

(2) THOREL, *Ueber Mitosen und atypische Regeneration bei Nephritis* (Deutsche Archiv für Klin. Med., Bd. LXXXIII, H. 1-4, 1905).

(3) FERRARINI, *Sulla guaribilità funzionale delle lesioni prodotte nel rene dall'ischemia temporanea* (Riv. Ven. di Sc. Med., anno XX, fasc. 7, 1903).

même toujours vu le noyau en bonnes conditions, bien colorable, non déformé; parfois seulement il était un peu vésiculeux et présentait, intérieurement, une légère diffusion de la couleur (peut-être une pycnose initiale); les altérations étaient, je le répète, essentiellement et exclusivement protoplasmiques. Le processus de réparation, dans mon cas, devait donc être différent de celui qu'on observe dans les formes néphritiques avec destruction et perte d'éléments: les cellules altérées pouvaient recouvrer leur forme et leur structure primitives sans qu'il fût besoin que d'autres cellules entrassent en mouvement karyokynétique pour les remplacer par de nouveaux éléments.

Je fais remarquer que tous ces faits ont beaucoup d'analogie avec ceux qu'on observe dans le rein après des perturbations circulatoires passagères; c'est pourquoi ils me font toujours penser davantage que les lésions que j'ai observées dépendent des phénomènes vaso-moteurs provoqués dans le rein par la section des nerfs, plutôt que de la suppression de fibres trophiques hypothétiques.

Dans ce premier groupe d'expériences, un autre fait digne de remarque c'est la présence de lésions (cytolysc protoplasmique) non graves, mais évidentes et durables, dans le rein non opéré, en contraste avec celui qui a été privé expérimentalement de ses nerfs.

Le fait pourrait sembler étrange, sans la connaissance que l'on a de phénomènes analogues. On sait que, après la ligature expérimentale d'un urètre, il y a nécrose des éléments épithéliaux rénaux du rein correspondant; ces épithéliums nécrosés, mêlés à l'urine qui remplit les bassinets, sont résorbés et portés dans la circulation: ce sont ces substances provenant de la destruction des éléments parenchymateux du rein qui portent la lésion dans le rein opposé. C'est d'après ces connaissances que nous devons interpréter l'histolyse observée dans le rein opposé, c'est-à-dire admettre que des cytotoxines spéciales se sont formées dans le rein privé de nerfs, et que ces substances portées dans la circulation ont lésé électivement le parenchyme de l'organe homologue opposé.

Cette interprétation pourrait expliquer aussi le fait, également étrange, de la persistance plus grande des lésions dans le rein opposé au rein opéré, de telle sorte que le premier est encore lésé alors que le second est déjà revenu à l'état normal. On sait que l'élimination des substances toxiques à travers le rein, bien que commençant rapidement, persiste pendant un temps plus ou moins long suivant les diverses substances introduites dans l'organisme; certaines toxines

bactériques, par exemple, sont expulsées très lentement. Probablement aussi ces poisons cellulaires qui se sont formés dans le rein après la résection des nerfs ont des propriétés analogues; leur élimination a lieu avec une certaine lenteur, et, tant que dure cette élimination, le parenchyme rénal ne peut revenir à l'état normal primitif.

GROUPE II.

Résection bilatérale des nerfs rénaux.

Numéro	Animal	1 ^{re} opération	Temps entre la 1 ^{re} et la 2 ^e opération		2 ^e opération	Temps écoulé entre la 2 ^e opération et la mort	
12	Lapin 4	Résection des nerfs: rein gauche	9 jours		Résection des nerfs: rein droit	1 jour	tué
13	» 19	»	6 »	»	»	1 »	»
14	» 17	»	9 »	»	»	7 jours	»
15	Chien 8	»	17 »	»	»	7 »	»
16	» 9	»	18 »	»	»	11 »	»

Dans le groupe II, nous voyons des lésions très semblables aux précédentes; seules l'intensité et la distribution des phénomènes varient. J'avertis que, pour diverses raisons, je m'en tiens presque exclusivement aux résultats obtenus des expériences sur les lapins.

Avant tout, après la section des nerfs pratiquée des deux côtés, le rein soumis en second lieu à l'opération, examiné peu de temps après celle-ci (24 heures), présente des altérations graves qui intéressent presque toutes ses cellules. Nous avons la confirmation de cette gravité particulière en voyant que, au bout de 7 jours, les lésions persistent, bien qu'atténuées, tandis que, après cette époque, dans le groupe d'expériences précédentes, la restitution à l'état normal était déjà presque accomplie.

L'explication du phénomène doit être recherchée évidemment dans le fait que, dans ce second groupe, au moment de l'opération, le rein privé en second lieu des nerfs était déjà dans un état d'altération de

structure causée par la première opération sur le rein opposé. Il s'était écoulé à peine 6-9 jours depuis la première opération, et nous avons vu précédemment que les lésions rénales réflexes, c'est-à-dire produites par les néphrotoxines circulantes, ne sont pas encore disparues à cette époque. Le rein opéré en second lieu subit donc l'influence de deux causes consécutives capables de léser ces cellules: d'abord l'action des néphrotoxines produites dans le rein opposé après la première opération; ensuite la suppression directe des liens avec le système nerveux.

J'ai parlé de la gravité particulière des modifications produites dans le rein opéré en second lieu, de leur diffusion à presque toutes les cellules du rein, de leur persistance plusieurs jours après l'opération. Il ne faut cependant pas croire que ces lésions soient de nature à entraîner jamais la destruction totale de l'élément cellulaire; au contraire, le noyau reste toujours inaltéré, du moins en apparence, et c'est autour de celui-ci que le protoplasma redevient peu à peu normal.

Je n'ai prolongé l'observation chez les lapins que jusqu'au 7^e jour après l'opération, et jusqu'au 11^e chez les chiens, de sorte que je n'ai jamais assisté à la guérison complète du parenchyme; mais, déjà, à cette époque, les faits étaient beaucoup moins graves qu'ils ne l'étaient très peu de temps après l'opération.

Les altérations présentées par le rein (des lapins) qui avait subi le premier la section de ses nerfs sont certainement beaucoup plus légères; cependant elles présentent, elles aussi, le caractère de diffusion à tout le parenchyme rénal; non seulement cela, mais nous les retrouvons semblables chez les trois lapins examinés à des périodes de temps différentes après les deux opérations. Cela me fait croire que ces reins étaient déjà guéris presque complètement des lésions produites par la section de leurs nerfs, et que les lésions observées sont dues à l'action des substances toxiques élaborées dans le rein opéré en second lieu — déjà gravement lésé, nous l'avons vu — et entrées dans la circulation. Naturellement cela explique aussi la persistance de la lésion dans ce rein; ce n'est qu'après la guérison complète du rein opposé, c'est-à-dire lorsque la production de la néphrotoxine sera finie, que pourra commencer le processus de restitution à l'état normal du rein opéré primitivement.

Avant d'exposer et de discuter les résultats obtenus dans le III^e et

le IV^e groupe des expériences, je dois d'abord faire quelques considérations touchant les résultats obtenus avec la simple néphrectomie et les effets que celle-ci produit sur l'unique rein resté à l'organisme. J'ai cru opportun d'examiner directement la question, afin d'arriver à me faire une idée personnelle sur l'état histologique des reins durant l'hypertrophie compensante. J'ai été amené à cette recherche en voyant les avis très différents qui ont été émis sur cette question, même par les auteurs les plus récents. En effet, Castaigne et Rathery (1) soutiennent que la néphrectomie unilatérale n'est pas suivie de lésions appréciables dans le rein opposé, tandis que Fiori (2) y a observé s'établir des lésions néphritiques parenchymateuses et interstitielles.

Dans mes conditions d'expériences et sur les animaux que j'ai adoptés, tout se réduit à quelques faits isolés et transitoires d'histolyse protoplasmatique, à une augmentation des granules protoplasmatiques et surtout à une hyperplasie permanente des éléments rénaux.

Le premier de ces faits est facilement explicable: il doit forcément se produire des perturbations, au moins légères, dans la fonction de l'unique rein, immédiatement après l'extirpation de l'autre rein: à travers le filtre rénal ainsi diminué d'ampleur doivent passer les poisons qui se sont produits dans les tissus maltraités par l'acte opératoire; rien d'étrange, par conséquent, à ce que quelques cellules montrent des phénomènes régressifs passagers, bien que ceux-ci ne conduisent jamais à une nécrose du tissu rénal. L'hyperplasie permanente des éléments rénaux, de même que celle des glomérules, est un fait désormais si bien établi qu'il n'est pas nécessaire d'y insister davantage; il me suffit d'avoir mentionné ce résultat.

Un fait moins connu, c'est l'augmentation en nombre et en volume (du moins à ce qu'il me sembla) des granules protoplasmatiques à l'intérieur de la cellule du rein en voie d'hypertrophie compensante.

Sans m'arrêter à discuter sur la nature et sur la provenance de ces granulations — ce qui m'entraînerait très loin —, nous pouvons vraiment croire qu'elles représentent un fait sécrétoire (Galotti), dans l'hypertrophie compensante de l'organe elles augmentent donc

(1) CASTAIGNE et RATHERY, *Lésions expérimentales du rein* (*Arch. de Médecine et d'Anatomie pathol.*, t. XIV, 1902, n. 5, p. 500).

(2) FIORI, *L'ipertrofia anatomica e funzionale del rene e la tolleranza dell'organismo nelle demolizioni estese dell'organo* (*Il Policlinico, Sezione chirurgica*, ann. VIII, 1901, fasc. 8, p. 349).

de volume et de nombre, tandis que, dans les états dégénératifs du parenchyme, elles diminuent et disparaissent du protoplasma cellulaire.

Ces granules sont très différents des granulations albuminoïdes dont se charge la cellule dans le stade dit de tuméfaction trouble: la réaction chimique des granules que j'ai observés dans les cellules rénales (coloration avec l'hématoxyline ferrique) démontre leur provenance du noyau, et par conséquent leur rapport manifeste avec l'activité sécrétoire de la cellule.

Relativement à l'absence des phénomènes karyokinétiques observés par quelques auteurs dans l'hypertrophie compensante du rein, je pense qu'on doit l'attribuer à l'âge adulte des animaux que j'ai employés.

GROUPE III.

Animaux opérés de néphrectomie (droite)
après résection des nerfs rénaux de l'autre côté (gauche).

Numéro	Animal	Résection des nerfs	Temps écoulé entre cette opération et la suivante	Néphrectom.	Temps écoulé entre la néphrectomie et la mort	
17	Lapin 20	gauche	8 jours	droite	3 jours	tué
18	» 21	»	» »	»	12 »	»
19	Chien 14	»	» »	»	18 »	»

GROUPE IV.

Animaux opérés de néphrectomie (droite)
et en second lieu de résection des nerfs rénaux du côté opposé (gauche).

Numéro	Animal	Néphrectom.	Jours écoulés entre celle-ci	et la résection des nerfs rénaux	Jours écoulés entre celle-ci et la mort	
20	Lapin 6	droite	16 jours	gauche	1 jour	tué
21	» 24	»	19 »	»	6 jours	»
22	» 15	»	16 »	»	10 »	»
23	» 5	»	23 »	»	20 »	»
24	» 7	»	16 »	»	21 »	»

Les expériences comprises dans le III^e et le IV^e groupe d'animaux m'ont démontré que, dans le rein resté, le processus d'hypertrophie compensante se développe, alors même que l'union du rein avec le système nerveux a été enlevée. En effet, l'organe examiné laisse voir les modifications cellulaires décrites plus haut: grossissement du volume des cellules rénales, augmentation de volume et de nombre des granules protoplasmiques, rétrécissement de la lumière canaliculaire. Les modifications qui apparaissent dans l'hypertrophie compensante se développant d'une manière absolument normale. A ces modifications s'associent ici de légères altérations dégénératives des cellules, consistant en vacuolisation du protoplasma, disparition des stries basales, modification du bord en brosse, formation de débris canaliculaires, et ces altérations doivent évidemment être attribuées à la suppression de la fonction nerveuse: c'est-à-dire que, dans ces deux groupes d'expériences, aux phénomènes de l'hypertrophie compensante, on voit se superposer les phénomènes consécutifs à la section des nerfs. Et, comme cela avait lieu dans les autres groupes d'expériences, ces derniers phénomènes vont peu à peu en diminuant, de sorte qu'à la fin, chez les derniers animaux de la série, c'est-à-dire chez les plus éloignés du jour de l'opération, ils sont disparus et il ne reste que ceux de l'hypertrophie rénale. Il est inutile, je crois, d'ajouter que, dans ces cas également, j'explique les phénomènes consécutifs à la section des nerfs par le mécanisme exposé plus haut: au lieu d'admettre une lésion trophique, je crois beaucoup plus probable qu'il s'agit de lésions causées par les modifications de l'hydraulique sanguine consécutives à la section des nerfs vaso-moteurs.

D'après les expériences que je viens de rapporter, on peut donc croire que, à la suite de la section des nerfs, il se produit, dans le rein, des modifications dans la structure de ses éléments parenchymateux, modifications qui disparaissent promptement, laissant une intégrité absolue de l'organe. Ce sont donc des lésions passagères et de légère gravité; elles n'entraînent jamais, ni une dégénérescence graisseuse, ni, moins encore, une nécrose de la cellule rénale. La lésion la plus grave rencontrée dans la cellule, c'est la formation de vacuoles protoplasmiques, de diverse forme, de différent volume, commençant généralement autour du noyau, qui arrive ainsi à être entouré d'un espace, ou absolument vide, ou rempli par des granules protoplasmiques.

tiques; dans les cas les plus graves, cette cytolyse est si avancée que toute la partie supranucléaire de la cellule, y compris le bord en brosse, est réduite à un réseau occupant la lumière canaliculaire et mêlé à du détritüs granulaire; mais, dans ces cas également, le noyau reste adhérent à la partie basale de la cellule, assurant ainsi l'intégrité de l'élément.

J'ai déjà dit ailleurs que je considère les granules qui remplissent les cellules, dans des circonstances données, comme des granules de sécrétion, et j'ai ajouté qu'ils augmentent de volume et de nombre dans l'hypertrophie compensante du rein. Cela semblerait en contradiction avec ce que j'ai exposé, à savoir: que, dans les cellules présentant une cytolyse protoplasmaticque, on voit d'abondants granules, épars diffusément dans le corps de la cellule, rassemblés autour du noyau, visibles souvent à l'intérieur des vacuoles. J'explique ainsi le fait: en condition normale, les granules protoplasmaticques sont, en très grande partie, contenus dans la partie basale de la cellule, adhérent à des filaments protoplasmaticques, de manière à constituer ce qu'on appelle les *stries basales*. Dès qu'un stimulus quelconque trouble l'équilibre dans le protoplasma de la cellule rénale, la continuité des filaments se rompt; les granules se mettent ainsi en liberté, se répandant par toute la cellule, et, en partie, s'ils trouvent une modification dans la structure ou une solution de continuité dans le bord en brosse, ils se versent dans la lumière canaliculaire, où ils constituent ces amas de détritüs granulaire qui ne sont pas sans importance dans la genèse des cylindres granuleux du rein. Nous voyons, en effet, que les stries basales sont complètement disparues toutes les fois que le corps cellulaire est plein de granules, et *vice versa*, que, lorsque le protoplasma cellulaire revient vers l'état normal, les granules ne sont plus épars par le corps cellulaire, les vacuoles disparaissent et les stries basales reparaissent. Cependant, suivant toute probabilité, lorsque le processus de sécrétion s'active, le contenu granuleux augmente — nous en avons une preuve dans l'hypertrophie compensante — et l'on pourrait penser que l'afflux passager de sang apporté au rein par la section des nerfs produit précisément un stimulus au processus sécrétoire; mais il me semble plus conforme à la vérité que, dans les processus initiaux de cytolyse protoplasmaticque, les granules ne soient augmentés qu'en apparence; en réalité ils sont simplement libres dans la cellule, plutôt qu'adhérents à des structures filamenteuses spéciales du protoplasma. Je ne nie pas, cependant, que,

dans des stades donnés du processus sécrétoire, sous des stimulus sécrétoires spéciaux, les granules ne puissent réellement augmenter et qu'il ne puisse aussi apparaître d'autres modifications cellulaires (formation de vésicules albuminoïdes) (Cornil Trambusti) qui n'existaient pas dans mon cas, à cause du peu de gravité du stimulus.

Dans les premiers moments après la résection des nerfs rénaux, le bord en brosse apparaît, lui aussi, un peu modifié; il est irrégulier, présente des dépressions et des prolongements; dans les cas les plus graves, il forme un réseau à l'intérieur de la lumière canaliculaire. Mais les altérations du bord en brosse disparaissent bientôt; déjà avant que les granules répandus jusque dans le protoplasma se soient de nouveau rassemblés pour former les stries basales, et avant que les vacuoles protoplasmiques aient disparu, la continuité et l'aspect du bord cellulaire sont revenus tels qu'ils se trouvent en conditions normales.

Ce fait, il me semble, a de l'importance pour la signification physiologique du bord en brosse; bien loin de le considérer comme un produit pathologique, on doit le regarder comme une formation tout à fait physiologique de la cellule; bien plus, son intégrité signifie que la cellule n'est pas en proie à de graves processus régressifs, puisqu'il s'altère dès que la cellule ressent un stimulus, même passager; mais il tend à redevenir normal dès que la cause morbide est passée et que l'équilibre est rétabli dans le protoplasma cellulaire. Ce mode de se comporter du bord en brosse m'induit à le regarder — d'accord en cela avec d'autres auteurs — comme une formation physiologique de la cellule rénale, mais liée à la fonction sécrétive de la cellule, et prenant peut-être origine de la sécrétion liquide de la cellule (Trambusti(1)). Comme preuve de sa genèse sécrétoire, nous ne devons pas oublier que, dans l'hypertrophie compensante, l'augmentation de l'épaisseur du bord en brosse accompagne l'augmentation du nombre et du volume des granules sécréteurs de la cellule.

(1) TRAMBUSTI, *Il meccanismo di secrezione e di escrezione delle cellule renali*, Ferrara, 1893.

Recherches sur la physiologie générale des muscles (1).

I. — Influence des substances albumineuses sur l'excitabilité musculaire.

par le Dr O. POLIMANTI
Privat-Docent de Physiologie.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Martius (2), en expérimentant sur le cœur de grenouille, avait observé que les liquides séro-albumineux (sang, sérum, lymphe) étaient seuls capables de le nourrir et, par conséquent, de le faire fonctionner, alors même qu'une solution 0,6 % de chlorure de sodium n'avait plus aucune action sur lui. D'autres corps albumineux expérimentés par Martius (peptone, syntonine, ovo-albumine, caséine, myosine) ne montraient pas cette propriété.

Merunowicz (3) observa que le sérum de sang ou le sang ont plus de valeur comme pouvoir nutritif pour la fonction d'un muscle que les solutions salines ordinaires, parce que, outre des composants minéraux, ils contiennent aussi des composés organiques; les premiers serviraient comme véhicules, pour faciliter le bon emploi des seconds et les transporter à l'intérieur du muscle.

(1) *Bollettino della R. Accad. Med. di Roma*, ann. XXXII, fasc. 7-8, 1906.

(2) MARTIUS F., *Die Erschöpfung und Ernährung des Froschherzens* (*Du Bois's Archiv*, 1882, S. 543).

(3) MERUNOWICZ, *Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages* (*Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig*, 1875, S. 252).

Gaskell (1) compare les recherches de Howell et Cooke (2) avec celles de Martius et White (3), et il estime que des solutions salines sans substances albumineuses, mais de composition convenable, peuvent faire fonctionner longuement un cœur, et il insiste sur ce qu'ont vu Howell et Cooke, à savoir, que des sérums sans sels ne sont pas capables de faire fonctionner le cœur.

Cushing (4), en faisant des recherches sur la fatigue des muscles de grenouille, vit que, quand les meilleures solutions salines n'étaient plus capables de faire contracter un muscle, le sérum de sang pouvait rétablir complètement la contractilité de ce dernier; le sang de lapin était meilleur que celui de veau ou de chien.

Poliakoff (5), dans une longue série de recherches exécutées dans le laboratoire du Prof. Kronecker, étudia l'intensité des stimulus *in situ*, directs ou indirects, sur les muscles *in situ*, ou détachés de l'organisme.

Pour ce qui concerne les solutions salines contenant des substances albumineuses, cet auteur constata que le sang de veau, avec ou sans corpuscules rouges, même saturé d'oxyde de carbone, même débarrassé par diffusion de ses sels, et, par conséquent, reporté à un contenu normal de chlorure de sodium, peut relever l'excitabilité musculaire anéantie par les solutions de pur chlorure sodique, et de même aussi la contraction normale. Le sérum et le sang de chien agissent également bien.

L'excitabilité musculaire altérée par les solutions de chlorure de sodium n'est que très peu améliorée par les sérums allongés. Le sérum de sang de cheval sans chaux diminue un peu l'excitabilité de-

(1) GASKELL, *Schäfers Textbook of Physiology*, vol. II, Edinburgh and London, 1890, p. 224.

(2) HOWELL et COOKE, *Action of the inorganic Salts of Serum, Milk, Gastric Juice etc. upon the isolated working Heart, with remarks upon the causation of the Heart-beat* (*Journ. of Physiol.*, 1893, vol. XIV, p. 198).

(3) WHITE A. H., *Vergleich der Wirkung von Kroneckers Hesperfusionskammer mit Williams Modifikation derselben* (*Zeitschr. f. Biologie*, Bd. XXV, 1894). Voir aussi: WHITE A. H., *On the nutrition of the Frogs Heart* (*Journ. of Physiol.*, 1893, vol. XIX, p. 344).

(4) CUSHING H., *Concerning the poisonous effect of pure Sodium chloride solutions upon the Nerve-Muscle preparation* (*Amer. Journ. of Physiol.*, vol. V., 1901, p. 77).

(5) POLIAKOFF S., *Die Erregbarkeit von Nerv und Muskel perfundirter Frösche* (*Zeitschr. f. Biologie*, Bd. XLV, 1904, S. 23).

muscles; le sérum normal de cheval ne répond aucunement, si l'on ne fait pas d'abord passer une solution de gomme à travers la préparation. La solution de Ringer, si on la fait passer pendant longtemps, altère un peu les nerfs aussi bien que les muscles, et le sang qui reste dans la préparation neuro-musculaire favorise plutôt qu'il ne diminue l'excitabilité des uns et des autres.

Ludwig et Schmidt (1) parvinrent à maintenir l'excitabilité des muscles de chiens 20 heures après la mort, au moyen de la circulation artificielle. En conséquence, ils conclurent que les muscles arrosés par du sang artériel restent plus longtemps excitables que ceux qui en sont absolument privés.

Ce fait avait déjà été constaté par Ranke (2).

Mangold (3) étudia le mode de se comporter de l'excitabilité post-mortelle dans les muscles des souris, dans des solutions de chlorure sodique à diverse concentration (0,5-1 % d'eau distillée ou d'eau de source), et il constata que les muscles restaient excitables pendant 28-66 heures.

Des résultats si disparates doivent s'expliquer, selon moi (complétant en partie une idée de J. Loeb) par le fait que, dans ces expériences, de même que dans celles sur la pression osmotique, on n'a pas tenu compte de l'état de l'animal, duquel on prenait le muscle, et de l'état du muscle en lui-même. Pour ce qui concerne l'état de l'animal, on devrait tenir compte de sa nutrition (s'il est faible ou fort), du genre de mort auquel il a été soumis, et, pour ce qui concerne l'état du muscle, s'il se trouvait en état de repos, d'activité, de fatigue, etc.

A chacun de ces états doit nécessairement correspondre un état différent de pression osmotique, à laquelle pourvoira certainement, dans chaque cas, l'organisme animal. Et puis, c'est une tout autre chose d'accomplir ces recherches sur les muscles détachés de l'organisme, où, naturellement, les rapports de pression osmotique sont complètement différents, comparativement aux rapports normaux.

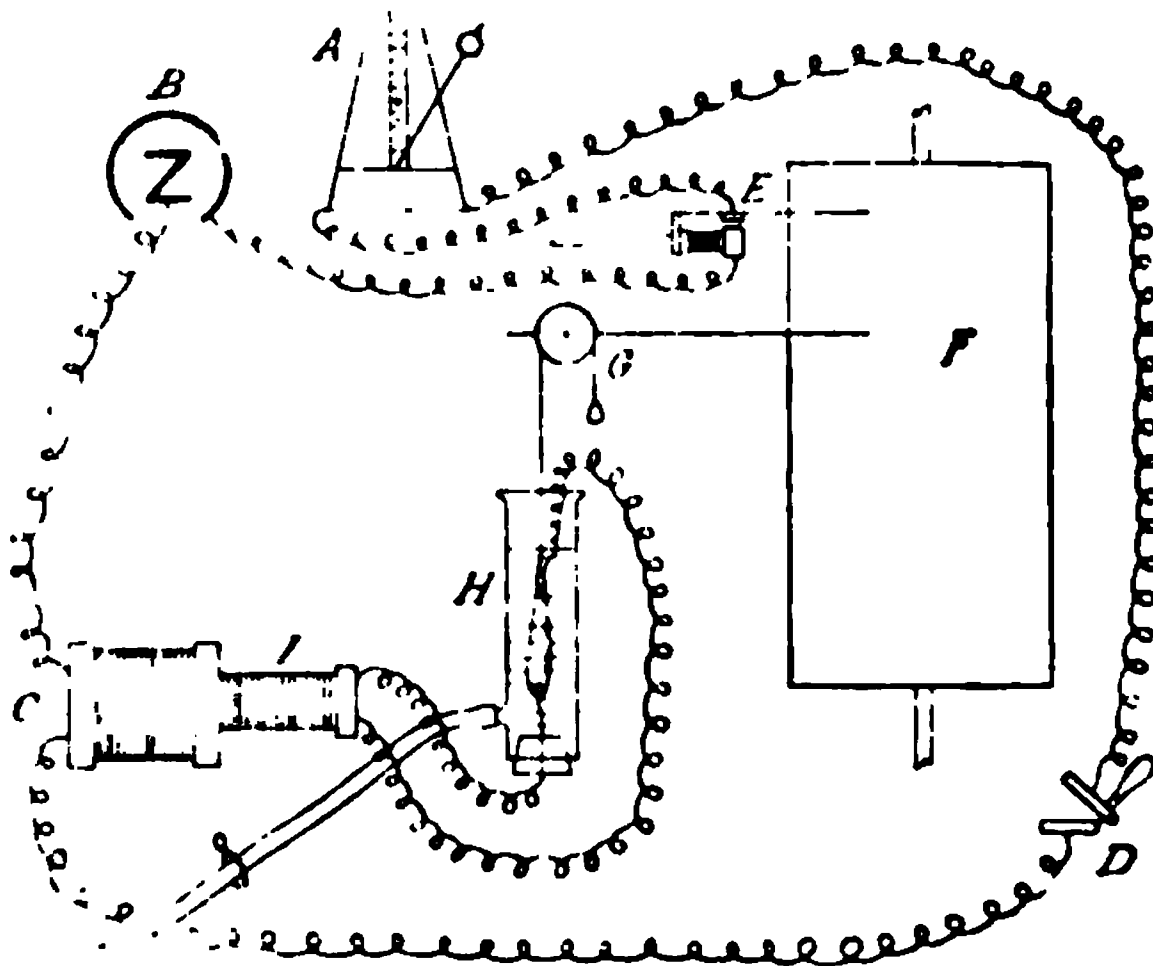
Mes expériences furent faites sur les muscles gastrocnémiens de grenouille; ils étaient enlevés après la destruction du système nerveux central. Un des gastrocnémiens était placé dans la solution (suspension) de substance albumineuse [de chacune de ces substances on fit une

(1) LUDWIG C. et SCHMIDT A. Cités par POLIAKOFF S., S. 25.

(2) RANKE I., *Der Tetanus*. Leipzig, 1865.

(3) MANGOLD E., *Ueber die postmortale Erregbarkeit quergestreifter Warmblütermuskel* (*Pflüger's Archiv*, Bd. XCVI, S. 493, 1903).

solution (suspension) à 0,5 ‰, en employant comme dissolvant la solution de chlorure sodique à 0,7 ‰] que l'on voulait essayer, et l'autre, de contrôle, dans une solution de chlorure de sodium à 0,7 ‰, d'eau de source (parce que, comme on le sait, l'eau distillée est, par elle-même, toxique pour les muscles). Dans les diverses expériences exécutées, on changea toujours les gastrocnémiens, pour éliminer le doute, émis par Joteyko (1) et par Lusini (2), que les deux gastrocnémiens d'une même grenouille ne se comportent peut-être pas d'une manière égale relativement à l'excitabilité (fait qui, comme il résulte de nos expériences, ne s'est pas produit dans notre cas). De la substance dans laquelle les muscles étaient plongés, on les portait dans un appareil spécial (voir la fig.) et on les excitait chaque deux secondes (en se-



A - Métronome. — B - Pile. — C - Chariot de Du Bois-Reymond. — D - Clef pour l'interruption. — E - Signal électrique pour le temps. — F - Cylindre tournant. — G - Levier pour le muscle. — H - Appareil en verre qui contient la substance à essayer et dans lequel le muscle est plongé. — I - Bobine induite du chariot, de laquelle partent les deux électrodes pour l'excitation du muscle.

servant de l'horloge de Bowditch) avec un courant induit muni d'une grosse pile Grenet.

(1) JOTEJKO I., *La fatigue et la respiration élémentaire du muscle* (Travaux du Laborat. de Ch. Richet, t. IV, p. 216. Paris, 1898).

(2) LUSINI V., *Azione della caffeina, teobromina e di alcuni loro sali sulla fatica muscolare* (Atti della R. Acc. dei Fisiocritici di Siena, serie 4^a, vol. IX. Siena, 1893).

Après avoir produit 5 excitations dans le muscle (on employa deux électrodes de platine) avec autant de coups de courant induit (marqués sur le cylindre noirci par un signal électrique spécial), on remettait le muscle dans le liquide en examen, contenu en grande abondance dans un vase et que l'on changeait chaque 2-10 heures.

Sur le tracé obtenu on mesurait ensuite la hauteur des contractions.

Les préparations musculaires furent constamment tenues à une température qui variait entre 10°-15° C., température jugée excellente également par Mangold pour ces recherches, précisément parce que, dans ces limites, l'excitabilité se conserve plus longtemps. Cet *optimum* trouvé par Mangold, pour les muscles de souris, devait être encore meilleur pour nous, qui faisons nos recherches sur les grenouilles, animaux à sang froid).

J'ai choisi la solution de chlorure sodique 0,7 ‰ parce que je la considère comme plus isotonique par rapport au muscle de grenouille. Loeb (1), avec des expériences sur la pression osmotique du gastrocnémien de grenouille, établit que celui-ci est isotonique avec une solution de chlorure sodique 0,7 ‰, ce qui signifie qu'il ne change pas de volume en présence de cette solution.

Freund (2) institua des expériences analogues sur le muscle de lapin, et il observa qu'il ne varie pas sensiblement de poids quand on le maintient pendant une heure dans une solution de chlorure sodique 1 ‰. Cette solution serait donc isotonique avec ce muscle. Parmi les substances albumineuses, on expérimenta le sérum de sang de bœuf, l'albumen d'œuf frais, l'ovo-albumine cristallisée (Schuckhardt), la caséine (3) préparée suivant la méthode de Hammarsten (Grübler), la myosine préparée suivant la méthode de Kühne (Grübler), la syntonine (Grübler); de toutes ces substances on fit des solutions 0,7 ‰ en eau de source.

De nos expériences, rapportées *in extenso* dans le travail original, auquel nous renvoyons le lecteur, il résulte manifestement que le sérum de sang et l'albumine d'œuf (fraîche ou cristallisée) sont ca-

(1) LOEB I., *Physiologische Untersuchungen über Jonenvirkungen* (I Mitteilung. *Pflüger's Archiv*, Bd. LXIX, S. 1. - II Mitteilung. *Ibid.*, Bd. LXXI, S. 457).

(2) FREUND W., *Ueber die Physiologie des Warmblütermuskels* (*Hofmeister's Beiträge*, IV, S. 438, 1903).

(3) Pour l'analyse de la caséine voir: GUMBEL, *Ueber die Verteilung des Stickstoffes im Eiweissmolekül* (*Hofmeister's Beiträge*, V, S. 309).

pables de conserver plus longtemps l'excitabilité d'un muscle, comparativement à une solution de chlorure de sodium 0,7 %; au contraire, toutes les autres substances albumineuses qui ont été essayées — la caséine, la myosine, la syntonine, la peptone — n'ont exercé aucune influence; quelquefois même elles ont eu une action nuisible pour l'excitabilité, comparativement aux muscles correspondants qui se trouvaient dans la solution de chlorure sodique.

Et ce fait du sérum de sang concorderait avec ce qu'avait observé A. von Humboldt (1), et après lui, également, Kay, Brown-Séquard et Stannius, qui purent rétablir l'excitabilité musculaire dans des muscles absolument inexcitables en y faisant circuler de nouveau du sang artériel.

En outre, le fait, que le sérum de sang et l'ovo-albumine ont été capables de maintenir plus longtemps l'excitabilité des gastrocnémiens isolés de l'animal, aura dépendu aussi d'un certain *degré de viscosité* qu'ils ont pu donner au liquide dans lequel les muscles étaient plongés, viscosité certainement plus grande que celle de toutes les autres substances albumineuses expérimentées.

Pour expliquer cette action du sérum de sang et de l'ovo-albumine, nous devons aussi donner une grande importance à leur contenu en *sels inorganiques*, lesquels s'y trouvent en quantité plus grande que dans les autres albumines. Et, à l'appui de ces idées sur l'action des sels inorganiques, nous devons rappeler les expériences de Merunowicz rappelées plus haut, mais plus spécialement celles de Howell et Cooke, qui ne parvinrent pas à faire fonctionner un cœur quand ils employaient des sérums sans sels. Et il n'est certainement pas irrationnel de vouloir transporter aux muscles striés ces faits observés par les deux auteurs anglais, et auxquels Gaskell donne avec raison beaucoup de poids.

(1) Von Humboldt A., *Versuch ueber die gereizte Muskel- u. Nervenfasern nebst Vermutungen ueber den chemischen Prozess des Lebens*. Berlin, 1797. — On consulta aussi le mémoire de: HARTL I., *Ueber den Einfluss von Wasser und anisotonischen Kochsalzlösungen auf die Grundfunctionen der quergestreiften Muskelsubstanz und der motorischen Nerven* (Engelmann's Archiv, 1904, S. 65).

*La réaction du sang dans l'air raréfié,
déterminée avec les méthodes titrimétriques
et électrométriques (1).*

NOTE du Dr A. AGGAZZOTTI.

(Institut de Physiologie de l'Université de Turin).

I.

Le Prof. G. Galeotti (2), dans la quatrième expédition sur le Mont Rosa dirigée par le Prof. A. Mosso, a fait des expériences comparatives sur l'alcalinité du sang de divers animaux durant leur séjour à Turin et dans la *Capanna Regina Margherita*. Dans ces recherches, le Prof. Galeotti, en employant la méthode titrimétrique de Zuntz Loewy, trouva que, chez tous les animaux, il se produisait une diminution considérable de l'alcalinité du sang (de 36 à 44 %) lorsqu'ils étaient transportés dans la *Capanna Regina Margherita* (4560 mètres).

Dans les expériences que je vais décrire, je me suis proposé d'étudier si, sous la cloche pneumatique aussi, comme sur la haute montagne, on a une diminution dans l'alcalinité du sang et si cette variation dans l'alcalinité reste la même en déterminant soit la réaction vraie, soit la réaction potentielle.

La réaction vraie d'un liquide, suivant le concept d'Ostwald, est exprimée par la concentration des H^+ et OH^- ions libres; l'acidité vraie et l'alcalinité vraie d'un liquide sont dues à la prépondérance des uns ou des autres.

(1) *Rend. della R. Accad. dei Lincei*, vol. XV, fasc. 7 et 8, 1906.

(2) G. GALEOTTI, *Le variazioni dell'alcalinità del sangue sulla vetta del Monte Rosa* (*R. Acc. Lincei*, vol. XII, 2 sem., 1903, p. 646, et *Laborat. internat. scient. du Mont Rosa*, Turin, 1904. Voir aussi *Arch. it. de Biol.*, t. XLI, p. 80).

La réaction potentielle est exprimée par la concentration des H^+ et OH^- ions dissociés et non dissociés appartenant au corps ou aux corps en solution dans le liquide.

La réaction potentielle du sang déterminée avec les méthodes titrimétriques est toujours nettement alcaline; elle correspond en moyenne à une solution $\frac{n}{10} - \frac{n}{20}$ d'hydrate sodique (0,20 — 0,40 gr. de $NaOH$ pour 100 cc. de sang).

La réaction vraie du sang, déterminée avec les méthodes électrométriques, est presque neutre: suivant Farkas(1), Höber(2), Tedeschi(3), la concentration des hydroxylions du sang est égale à une solution $\frac{n}{1000000} - \frac{n}{3000000}$. Récemment, C. Foà (4) a déterminé, pour le sang et pour le sérum de divers animaux, la concentration des hydrogénions, et il a trouvé des valeurs qui oscillent entre celles d'une solution alcaline $\frac{n}{1000000}$ et celles de l'eau distillée.

J'ai complété mes recherches en étudiant l'action que la respiration d'un air suroxygéné, et contenant un excès d'anhydride carbonique, a sur la réaction du sang durant les plus fortes raréfactions.

Technique. — La méthode que j'ai employée pour mesurer la réaction vraie du sang a été celle des piles de concentration. Cette méthode, purement physique, consiste à déterminer la force électromotrice qui s'établit entre une électrode à gaz hydrogène plongée dans le liquide en examen et une électrode normale à calomel, et à appliquer la formule de Nernst pour les forces électromotrices des piles de concentration. Le dispositif que j'ai employé est celui qui a été imaginé par C. Foà et qui se trouve décrit dans son travail sur la réaction des liquides de l'organisme (5).

La méthode employée pour étudier la réaction potentielle du sang:

(1) FARKAS, *Ueber die Concentration der Hydroxylionen in Blutserum* (Pflüger Arch., XCVIII, 551, 1903).

(2) HÖBER, *Ueber die Hydroxylionen des Blutes* (Pflüger's Arch., XCIX, 572).

(3) TEDESCHI, *La reazione del siero e del sangue umano allo stato normale e patologico studiata con i più moderni metodi d'indagine* (La Clinica Medica, 1904, Milano).

(4) C. FOÀ, *La reazione dei liquidi dell'organismo determinata col metodo elettrometrico* (Arch. di Fisiol., vol. III, 1906, p. 369).

(5) Loc. cit.

est celle de Zuntz et Loewy (1), employée aussi par Galeotti; elle consiste à recueillir une quantité connue de sang dans une solution d'oxalate d'ammonium $\frac{1}{100}$, qui dissout les corpuscules rouges et empêche la coagulation, et à titrer avec une solution $\frac{1}{25}$ N d'acide tartarique, en employant comme indicateur les papiers au lacmoïde.

Toutes les expériences furent faites sur de petits chiens pesant 5 à 6 Kg. Les animaux étaient fixés sur un soutien de contention spécial, de forme semi-circulaire pour qu'il pût être renfermé sous la cloche pneumatique; on préparait les deux carotides au cou et on trachéotomisait. Dans les moignons centraux des carotides, on fixait deux canules métalliques, et, dans le moignon central de la trachée, une branche d'un gros tube de verre en T.

Le chien étant ainsi préparé, on prenait, de l'une des deux carotides, un premier échantillon de sang; une partie de celui-ci (7-10 cc.) était recueillie dans un petit ballon à long cou et gradué, contenant la solution d'oxalate d'ammonium; une autre partie (10-15 cc.) était recueillie dans un autre petit ballon et immédiatement défibrinée avec de petites perles de verre.

Ensuite j'entrais moi-même, avec le chien, dans la grande cloche de fer que possède le laboratoire de physiologie de Turin, et, après avoir fixé le soutien du chien contre les parois de la cloche, je commençais la raréfaction.

A la pression de 440 mm. environ, je réglais la ventilation de manière que la pression restât constante pendant 15-20 minutes, puis je prenais un second échantillon de sang de la même manière que le premier échantillon, pris hors de la cloche.

Pour arriver à des pressions moindres sans souffrir les troubles du mal de montagne, je laissais entrer sous la cloche un mélange d'air, d'oxygène et d'anhydride carbonique, que je recueillais dans un ballon de membrane animale. En respirant directement ce mélange, qui, en moyenne, contenait 65 % de O_2 et 15 % de CO_2 , on pouvait librement abaisser la pression à 180-190 mm. Afin que le chien continuât encore à respirer de l'air pur durant cette seconde partie de l'expérience, je mettais sa trachée en communication avec un autre ballon de membrane animale, maintenu plein par un courant d'air pris directement à l'extérieur de la cloche.

(1) LOEWY, *Untersuchungen zur Alkaleszenz des Blutes* (Pflüger's Arch., 1894, Bd. LVIII, p. 426).

A la pression de 200 mm. environ, je réglais de nouveau la ventilation de la cloche, de manière que la pression restât constante pendant 20 minutes, puis je prenais un troisième échantillon de sang, de la même manière que les précédents. A cette forte raréfaction, le chien présentait toujours des phénomènes de malaise; il avait une dyspnée profonde, avec 110-150 actes respiratoires par minute; parfois il avait une respiration nettement périodique; les battements cardiaques étaient si fréquents qu'on ne les comptait pas. L'échantillon de sang pris durant cette forte raréfaction avait toujours une couleur brune, veineuse, et coagulait avec une extrême facilité.

Dans les expériences où je voulais étudier l'action de l'air suroxygéné et de l'anhydride carbonique sur la réaction du sang, après avoir pris le troisième échantillon de sang, tandis que la pression restait constante à 200 mm. environ, je faisais respirer au chien le mélange pendant 20 autres minutes, puis je prenais un autre échantillon de sang. Lorsqu'il respirait le mélange, les phénomènes de malaise disparaissaient. Dans ces dernières expériences, pour ne pas trop anémier l'animal, je ne faisais pas la saignée à la pression de 400 mm.

L'expérience durait en moyenne une heure et demie, tandis que le retour à la pression normale était rapide, 8-10 minutes.

Lorsque la raréfaction était finie, on ne délivrait pas immédiatement le chien, mais on le tenait fixé dans le soutien pendant une autre heure environ, après laquelle je prenais un autre échantillon de sang.

En totalité, on extrayait à l'animal, en quatre fois, environ 100 cc. de sang.

Description des expériences.

1^{re} EXPÉRIENCE (28 avril 1906).

- 9 h. du matin. Je prends le premier échantillon de sang à la pression normale.
 9 h. 15' • Je commence la raréfaction.
 9 h. 25' • Pression 437 mm., je reste 15' à cette pression puis je prends le second échantillon.
 10 h. 40' • Pression 197 mm.; je reste 10' à cette raréfaction, puis je prends le troisième échantillon.

Détermination électrométrique de l'alcalinité.

	Log. C _a	C _a
Pression normale	7,3134	$4,859 \times 10^{-8}$
• 437 mm.	7,3052	$4,932 \times 10^{-8}$
• 197 mm	7,2913	$5,113 \times 10^{-8}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale — 100 cc. de sang correspondent à gr. 0,241 de NaOH.

»	437 mm. —	»	»	»	0,217	»
»	197 mm. —	»	»	»	0,211	»

2^e EXPÉRIENCE (5 mai 1906).

- 8 h. 30' du matin. Je prends le premier échantillon de sang à la pression normale.
 9 h. » Je commence la raréfaction.
 9 h. 20' » Pression 441 mm.; je reste 20' à cette raréfaction, puis je prends le second échantillon.
 10 h. 10' » Pression 201 mm.; j'y reste 20', puis je prends le troisième échantillon; le chien ressent fortement les troubles du mal de montagne.
 11 h. 20' » Depuis une heure le chien se trouve à la pression normale; je prends le quatrième échantillon.

Détermination électrométrique.

	Log. C _H	C _H
Pression normale —	7,1325	$7,370 \times 10^{-8}$
» 441 mm. —	7,2079	$6,196 \times 10^{-8}$
» 201 mm. —	7,0874	$8,177 \times 10^{-8}$
» normale —	7,0515	$8,881 \times 10^{-8}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale — 100 cc. de sang correspondent à gr. 0,341 de NaOH.

»	441 mm. —	»	»	»	0,330	»
»	201 mm. —	»	»	»	0,280	»
»	normale —	»	»	»	0,315	»

3^e EXPÉRIENCE (10 mai 1906).

- 8 h. 45' du matin. Je prends l'échantillon de sang à la pression normale.
 8 h. 55' » Je commence la raréfaction.
 9 h. 35' » Pression 200 mm.; j'y reste 10', puis je prends un second échantillon.
 10 h. 10' » Depuis 25' le chien se trouve à la pression normale; je prends le troisième échantillon.

Détermination électrométrique.

	Log. C _H	C _H
Pression normale	— 7,6337	$2,298 \times 10^{-8}$
» 200 mm.	— 7,4395	$3,635 \times 10^{-8}$
» normale	— 7,4065	$3,922 \times 10^{-8}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale — 100 cc. de sang correspondent à gr. 0,350 de Na OH.

» 200 mm.	—	»	»	»	» 0,270	»
» normale		»	»	»	» 0,249	»

4^e EXPÉRIENCE (16 mai 1906).

- 3 h. 30' après midi. Je prends le premier échantillon de sang à la pression normale.
 3 h. 35' » Je commence la raréfaction.
 4 h. 05' » Pression 191 mm.; je prends immédiatement un échantillon de sang.
 4 h. 25' » Pression 191 mm.; je prends un troisième échantillon de sang.
 4 h. 30' » Durant le retour à la pression normale, le chien meurt.

Détermination électrométrique.

	Log. C _a	C _a
Pression normale	— 7,1762	$6,665 \times 10^{-8}$
» 191 mm. (immédiatement)	— 7,2192	$6,037 \times 10^{-8}$
» 191 mm. (au bout de 20')	— 6,6265	$1,372 \times 10^{-7}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale — 100 cc. de sang correspondent à gr. 0,233 de Na OH.

» 191 mm. (immédiatement)	»	»	»	» 0,216	»
» 191 mm. (au bout de 20')	»	»	»	» 0,158	»

5^e EXPÉRIENCE (22 mai 1906).

- 3 h. 05' après midi. Je prends le premier échantillon de sang.
 3 h. 25' » Je commence la raréfaction.
 3 h. 47' » Pression 451 mm.; au bout de 20', je prends un second échantillon de sang.
 4 h. 25' » Pression 221 mm.; au bout de 20', je prends un troisième échantillon de sang.
 5 h. 58' » Je prends un quatrième échantillon de sang; le chien se trouve à la pression normale depuis une heure.

Détermination électrométrique.

	Log. C _a	C _a
Pression normale	— 7,1474	$7,122 \times 10^{-8}$
» 451 mm.	7,0001	$7,930 \times 10^{-8}$
» 221 mm.	7,0076	$9,826 \times 10^{-8}$
» normale	— 7,1043	$7,910 \times 10^{-8}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale	—	100 cc. de sang	correspondent à	gr. 0,351		
»	451 mm.	—	»	»	»	0,285
»	221 mm.	—	»	»	»	0,267
»	normale	—	»	»	»	0,315.

6^e EXPÉRIENCE (29 mai 1906).

- 11 h. du matin. Je prends le premier échantillon de sang à la pression normale.
 11 h. 10' » Je commence la raréfaction.
 11 h. 45' » Pression 210 mm.; j'y reste pendant 20', puis je prends le second échantillon de sang.
 Midi 0,5'. Pression 210 mm.; je fais respirer au chien le mélange qui contient 82 % de O₂, 15 % de CO₂, puis je prends le troisième échantillon.
 2 h. 15' après midi. Je prends un quatrième échantillon de sang; le chien respire de l'air pur, à la pression normale, depuis deux heures.

Détermination électrométrique.

	Log. C _H	C _H
Pression normale	— 7,3196	4,791 × 10 ⁻⁸
» 210 mm. (air pur)	— 7,2441	5,700 × 10 ⁻⁸
» 210 mm. (mélange)	— 7,3087	4,912 × 10 ⁻⁸
» normale	— 7,1785	6,630 × 10 ⁻⁸ .

Détermination titrimétrique.

Pression normale	100 cc. de sang	correspondent à	gr. 0,283 de Na OH.
» 210 mm. (air pur)	»	»	» 0,227 »
» 210 mm. (mélange)	»	»	» 0,241 »
» normale	»	»	» 0,248 »

7^e EXPÉRIENCE (9 juin 1906).

- 7 h. 15' du matin. Je prends le premier échantillon de sang à la pression normale.
 7 h. 30' » Je commence la raréfaction.
 7 h. 35' » Pression 213 mm.; j'y reste 20', puis je prends le second échantillon de sang.
 8 h. 20' » Pression 213; je fais respirer le mélange au chien, et, au bout de 20', je prends le troisième échantillon.
 10 h. 10' » Je prends le quatrième échantillon; le chien respire de l'air pur à la pression normale depuis 1 h. ¹/₄.

Détermination électrométrique.

	Log. C _a	C _a
Pression normale	— 7,4825	$3,292 \times 10^{-8}$
» 213 mm. (air pur)	— 7,3581	$4,384 \times 10^{-8}$
» 213 mm. (mélange)	— 7,3997	$3,984 \times 10^{-8}$
» normale	— 7,1233	$7,528 \times 10^{-8}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale	— 100 cc. de sang correspondent à gr. 0,313 de NaOH				
» 213 mm. (air pur)	— »	»	»	»	0,269 »
» 213 mm. (mélange)	— »	»	»	»	0,299 »
» normale	— »	»	»	»	0,281 »

8^e EXPÉRIENCE (26 juin 1906).

- 7 h. 15' du matin. Je prends le premier échantillon de sang à la pression normale
7 h. 25' » Je commence la raréfaction.
8 h. 05' » Pression 222 mm.; j'y reste 20', puis je prends le second échantillon de sang.
8 h. 30' » Pression 222 mm.; je fais respirer le mélange au chien (65 % O₂, — 16 % CO₂); au bout de 20', je prends le 3^e échantillon de sang.
9 h. 55' » Alors que le chien est à la pression normale depuis une heure, je prends le 4^e échantillon de sang.

Détermination électrométrique.

	Log. C _a	C _a
Pression normale	— 7,6045	$2,463 \times 10^{-8}$
» 222 mm. (air pur)	— 7,1164	$3,834 \times 10^{-8}$
» 222 mm. (mélange)	— 7,7041	$1,976 \times 10^{-8}$
» normale	— 7,6001	$2,511 \times 10^{-8}$

Détermination titrimétrique.

Pression normale	— 100 cc. de sang correspondent à gr. 0,254				
» 222 mm. (air pur)	— »	»	»	»	0,211
» 222 mm. (mélange)	— »	»	»	»	0,283
» normale	— »	»	»	»	0,260.

I. — TABLEAU RÉCAPITULATIF

Alcalescence exprimée en C _H . 10 ⁻⁸ .					
Numéro de l'expérience	Pression normale avant la raréfaction	Air raréfié entre 451-437 mm. Hg.	Air raréfié entre 191-222 mm. Hg.		Pression normale 1-2 heures après la raréfaction
			en respirant de l'air pur	en respirant le mélange	
1°	4,859	4,952	5,113	—	—
2°	7,370	6,196	8,177	—	8,881
3°	2,298	—	3,635	—	3,922
4°	6,665	—	6,037 (1)	—	—
5°	7,122	7,960	8,826	—	7,910
6°	4,791	—	5,700	4,912	6,630
7°	3,292	—	4,334	3,984	7,528
8°	2,463	—	3,834	1,976	2,511

(1) Je n'ai pas tenu compte de la seconde détermination de l'alcalinité faite sur le sang pris 20' après que le chien se trouvait à 191 mm. de pression, parce que le chien était en agonie.

II. — TABLEAU RÉCAPITULATIF

Alcalescence % ₀ exprimée en mmgr. de Na OH.					
Numéro de l'expérience	Pression normale avant la raréfaction	Air raréfié entre 451-437 mm. Hg.	Air raréfié entre 191-222 mm. Hg.		Pression normale 1-2 heures après la raréfaction
			en respirant de l'air pur	en respirant le mélange	
1°	241	217	211	—	—
2°	341	330	280	—	315
3°	350	—	270	—	249
4°	233	—	216	—	—
5°	351	285	267	—	315
6°	283	—	227	241	248
7°	313	—	269	299	281
8°	254	—	211	283	260
Moyennes	295	277	244	274	278

Si nous examinons les valeurs recueillies dans le tableau I, nous voyons que l'alcalinité vraie du sang, à la pression normale et dans l'air raréfié, oscille dans les limites physiologiques, c'est-à-dire entre $6.4 \cdot 10^{-9}$, concentration des H ions dans une solution alcaline $\frac{N}{1000000}$, et $8.0 \cdot 10^{-9}$, concentration des H ions dans l'eau distillée (Galeotti (1)). Dans l'air fortement raréfié, la concentration des H ions dans le sang tend à augmenter, se rapprochant de la neutralité absolue de l'eau distillée.

La respiration du mélange d'oxygène et d'anhydride carbonique a pour effet une augmentation de l'alcalinité du sang. Quand la raréfaction est faible (451-437 mm.), la diminution de l'alcalinité n'est pas constante; nous voyons que celle-ci diminue dans les expériences 1° et 5°, qu'elle augmente dans l'expérience 2°.

Lorsque la raréfaction de l'air a cessé, le sang conserve pendant 1 heure ou 2 une alcalinité qui est plus faible que la normale et qui n'est pas toujours supérieure à l'alcalinité du sang dans l'air raréfié (exp. 2°, 3°, 6°, 7°). Cela dépend probablement de deux causes: 1° de la lenteur avec laquelle l'organisme se remet de l'action de l'air raréfié et spécialement de l'acapnie; 2° des saignées auxquelles l'animal a été soumis durant l'expérience. La saignée aurait, en effet, à elle seule, suivant Viola et Iona (2), la propriété de diminuer l'alcalinité du sang; celle-ci atteindrait son *minimum* deux heures après la soustraction sanguine, et ensuite elle augmenterait graduellement, pour atteindre sa valeur normale le jour suivant.

Du tableau II, il résulte que l'alcalinité potentielle du sang diminue déjà à une pression correspondant à celle du Mont Rosa. Dans l'air raréfié à 451-437 mm., la diminution est de 10,93 %; dans l'air raréfié à 222-191 mm., la diminution est de 17,20 %. La respiration du mélange d'oxygène et d'anhydride carbonique rend moindre la diminution de l'alcalinité; même dans la plus forte dépression, elle est seulement de 3,18 %.

L'alcalinité potentielle du sang, 1-2 heures après l'action de l'air raréfié, est plus faible que la normale, en moyenne de 11,74 %.

(1) G. GALEOTTI, *Sui fenomeni elettrici del cuore* (Arch. di Fisiol., vol. I, 1884, p. 511).

(2) VIOLA et IONA, *Recherches expérimentales sur quelques altérations du sang après la saignée* (Arch. ital. de Biol., vol. XXIV, p. 221; Arch. per le Sc. Med. XIX, p. 155).

Il reste ainsi démontré que, non seulement chez les animaux qui ont séjourné dans l'air raréfié, comme ceux qui ont été étudiés par Galeotti sur le Mont Rosa, mais encore chez les animaux soumis à une raréfaction relativement rapide sous la cloche pneumatique, on observe une diminution de l'alcalinité du sang. Dans les deux cas, l'abaissement de l'alcalinité du sang dépend, soit de la diminution de l'acide carbonique dans le sang (Mosso et Marro (1)), soit de la formation de produits incomplètement oxydés, d'acides gras en particulier, par suite de l'oxygénation insuffisante (Terray (2), Saito et Katsuyama (3), Araki (4), Saiki et Wakayama (5), Zuntz (6), Loewy (7), etc.).

Cependant la diminution de l'alcalinité du sang sous la cloche pneumatique est moindre que celle qui a été trouvée par Galeotti sur le Mont Rosa. La formation et l'accumulation des produits d'oxydation incomplète étant lentes, les effets de l'anoxyhémie se font sentir plus fortement durant le séjour sur les hautes montagnes, que dans les expériences avec la cloche pneumatique.

(1) MOSSO et MARRO, *Le variazioni che succedono nei gas del sangue sulla vetta del Monte Rosa* (Rend. Acc. Lincei, 1^o sem. 1903. — Arch. it. de Biol., t. XXXIX, p. 402).

(2) TERRAY, *Ueber den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Luft auf dem Stoffwechsel* (Pflüger's Archiv, vol. LXV, 1897).

(3) SAITO et KATSUYAMA, *Beiträge zur Kenntniss der Milchsäurebildung in tierischen Organismen beim Sauerstoffmangel* (Zeitschrift f. Physiol. Chemie, Bd. XXXII, 1901).

(4) ARAKI, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, Bd. XV et XVI.

(5) SAIKI et WAKAYAMA, *Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf dem Kohlensäuregehalt des Blutes* (Zeitschr. f. Phys. Chem., Bd. XXXIV, 1901).

(6) ZUNTZ, LOEWY, MÜLLER et CASPARI, *Höhenklima und Bergwanderungen in ihren Einfluss auf den Menschen*, Berlin, 1906.

(7) LOEWY, *Ueber Störungen des Eiweissstoffwechsel beim Höheraufenthalt* (Verhandlungen der Phys. Gesellschaft zu Berlin, Sitzung am 24-XI 1905).

**Existe-t-il un rapport entre la réaction vraie
et la réaction potentielle du sang
à la pression normale et dans l'air raréfié? (1).**

NOTE du Dr A. AGGAZZOTTI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

II.

Dans une Note précédente (2), nous avons étudié l'alcalinité vraie et l'alcalinité potentielle du sang à la pression normale et dans l'air raréfié; des résultats obtenus nous avons conclu qu'elles diminuent l'une et l'autre durant la raréfaction.

Dans la présente Note, je me suis proposé d'examiner si les modifications qui se produisent dans l'alcalinité vraie correspondent à celles que l'on observe dans l'alcalinité potentielle. Les valeurs de l'alcalescence vraie, que nous avons trouvées avec la méthode électrométrique, sont exprimées en C_v , tandis que les valeurs de l'alcalescence potentielle, déterminées avec la méthode titrimétrique, sont exprimées en mm. gr. de NaOH; afin de pouvoir les comparer, j'ai dû calculer pour les uns et pour les autres, les valeurs correspondantes en C_p .

Les valeurs en C_{vm} qui correspondent aux valeurs en C_v se trouvent avec l'équation

$$C_v \cdot C_{vm} = (0,8)^2 \times 10^{-11}.$$

Les valeurs en C_{pm} qui correspondent aux valeurs exprimées en mm. gr. de NaOH s'obtiennent de l'équation

$$C_{pm} = \frac{a}{40}$$

(1) *Rend. della R. Accad. dei Lincei*, vol XV, fasc. 7 et 8, 1903.

(2) *Ibid.* — Voir aussi dans ce vol. des *Arch. it. de Biol.*, p. 55.

où α est l'alcalinité du sang exprimée en gr., et 40 le poids moléculaire de l'hydrate sodique.

Les valeurs calculées avec la première formule (tableau I) nous indiquent la concentration des OH ions dissociés; celles que l'on trouve avec la seconde formule (tableau II) nous indiquent la concentration des OH ions dissociés et non dissociés.

TABLEAU I.

Alcalescence exprimée en concentration de OH ⁻ . 10 ⁻⁷ dissociés.					
Numéro de l'expérience	Pression normale avant la raréfaction	Air raréfié entre 451-437 mm. Hg.	Air raréfié entre 191-222 mm. Hg.		Pression normale 1-2 heures après la raréfaction
			en respirant de l'air pur	en respirant le mélange	
1°	1,317 . 10 ⁻⁷	1,292 . 10 ⁻⁷	1,251 . 10 ⁻⁷	—	—
2°	0,868 »	1,033 »	0,782 »	—	0,720 . 10 ⁻⁷
3°	2,785 »	—	1,760 »	—	1,631 »
4°	0,960 »	—	1,060 »	—	—
5°	0,898 »	0,804 »	0,651 »	—	0,809 »
6°	1,335 »	—	1,122 »	1,303 . 10 ⁻⁷	0,965 »
7°	1,944 »	—	1,459 »	1,606 »	0,850 »
8°	2,593 »	—	1,669 »	3,238 »	2,548 »

TABLEAU II.

Alcalescence exprimée en concentration OH ⁻ . 10 ⁻² dissociés et non dissociés.					
Numéro de l'expérience	Pression normale avant la raréfaction	Air raréfié entre 451-437 mm. Hg.	Ais raréfié entre 191-222 mm. Hg.		Pression normale 1-2 heures après la raréfaction
			en respirant de l'air pur	en respirant le mélange	
1°	6,025 . 10 ⁻²	5,425 . 10 ⁻²	5,275 . 10 ⁻²	—	—
2°	8,500 »	8,250 »	7,000 »	—	7,875 . 10 ⁻²
3°	8,750 »	—	6,750 »	—	6,225 »
4°	5,825 »	—	5,400 »	—	—
5°	8,775 »	7,125 »	6,675 »	—	7,875 »
6°	7,075 »	—	5,675 »	6,025 . 10 ⁻²	6,200 »
7°	7,825 »	—	6,725 »	7,475 »	7,025 »
8°	6,350 »	—	5,275 »	7,075 »	6,500 »

Or le rapport x qui existe entre C_{OH} ions dissociés et C_{OH} dissociés et non dissociés nous est exprimé par cette autre équation

$$x = \frac{100 \ m}{m + n}$$

où m est la valeur de la concentration des OH ions dissociés (tab. I)
 $m + n$ la valeur de la concentration des HO ions dissociés et non dissociés (tab. II).

Les valeurs de x sont rapportées dans le tableau III.

TABLEAU III.

Rapport centésimal entre la concentration des OH ions dissociés (tab. I)
 et la concentration des OH dissociés et non dissociés (tab. II).

Numéro de l'expérience	Pression normale avant la raréfaction	Air raréfié entre 451-437 mm.	Air raréfié entre 191-222 mm. Hg.		Pression normale 1-2 heures après la raréfaction
			en respirant de l'air pur	en respirant le mélange	
1°	21858 . 10 ⁻⁴	23816 . 10 ⁻⁴	23715 . 10 ⁻⁵	—	—
2°	10216 "	12521 "	11180 "	—	03155 . 10 ⁻⁴
3°	31828 "	"	26074 "	—	26201 "
4°	16484 "	"	19330 "	—	—
5°	10241 "	11284 "	09757 "	—	10273 "
6°	18469 "	—	19771 "	21626 . 10 ⁻⁴	15535 "
7°	24444 "	—	21695 "	21485 "	12100 "
8°	40913 "	—	31640 "	45767 "	39200 "

Évidemment, si, par effet de la raréfaction de l'air, la concentration des HO ions dissociés diminue dans la même proportion que la concentration des OH ions dissociés et non dissociés, le rapport centésimal doit rester constant; au contraire, si la concentration des OH ions dissociés diminue, en proportion, moins que la concentration totale des OH ions dissociés et non dissociés, le rapport centésimal doit augmenter.

Dans le tableau III, nous voyons que, en passant de la pression normale à l'air raréfié, avec une pression de 450-437 mm. de Hg, le rapport centésimal augmente constamment, bien que d'une manière légère; la diminution de l'alcalinité déterminée avec la méthode titrimétrique est donc plus grande que celle qui est déterminée avec la méthode électrométrique.

En passant de la pression normale dans l'air très raréfié, avec une pression de 122-191 mm. de Hg. seulement, le rapport augmente parfois (exp. 1°, 2°, 4°, 6°), parfois il diminue (exp. 3°, 5°, 7°, 8°). Ces oscillations sont très probablement dues à des erreurs des deux méthodes, titrimétrique et électrométrique, et nous pouvons croire que, en somme, *durant la forte raréfaction de l'air, le rapport entre la concentration des OH ions dissociés du sang et la concentration des OH ions dissociés et non dissociés reste presque constant.* En d'autres termes, on peut dire que, *dans l'alcalinité potentielle, on a les mêmes modifications que celles qu'on observe dans l'alcalinité vraie.*

Comme conclusion plus générale des résultats de nos expériences, on peut dire que, *si la méthode titrimétrique ne peut servir dans les déterminations de la réaction vraie d'un liquide, elle peut nous indiquer assez bien les modifications qui ont lieu dans la réaction de ce liquide.*

Recherches sur la physiologie générale des muscles (1).

II. — Sur le cours de la fatigue musculaire par l'action des substances albumineuses, des sucres et du glycogène.

par le Dr O. POLIMANTI
Privat-Docent de Physiologie.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

I. Frenzel (2) avait observé que l'ingestion des substances albumineuses, administrées à l'homme à doses équivalant au sucre, au point de vue du nombre des calories, exerce, dans des temps égaux, une action bienfaisante marquée sur les muscles fatigués. L'A. s'est servi, comme méthode de recherche, de l'ergographe de Mosso. Pour ce qui concerne l'action des sucres sur la fatigue, c'est à U. Mosso et L. Paoletti (3) que revient le mérite d'avoir pu découvrir dans ceux-ci un fort pouvoir dynamogène. Ces recherches, exécutées sur l'homme, furent confirmées par Vaughan Harley (4) et par Schumburg (5). Il semble que non seulement le sucre augmente la force du muscle fatigué.

(1) *Bollettino della R. Accad. Med. di Roma*, ann. XXXII, 1908.

(2) FRENZEL L., *Ergographische Versuche über die Nährstoffe als Kraftspeicher für ermüdete Muskeln* (*Du Bois's Archiv*, 1899, Suppl. S. 141).

(3) MOSSO U. et PAOLETTI L., *Influenza dello zucchero sulla forza muscolare* (*Atti della R. Accad. dei Lincei*, 1893, p. 218. *Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 23).

(4) HARLEY (Vaughan), *The value of sugar and the effect of smoking in muscular work* (*Journal of Physiology*, vol. XVI, 1894, p. 97).

(5) SCHUMBURG W. - a) *Ueber den Einfluss des Zuckergenusses auf die Leistungsfähigkeit der Muskulatur* (*Pflüger's Archiv*, Bd. 1896, S. 537). — b) *Ueber die Bedeutung des Zuckers für die Leistungsfähigkeit des Menschen* (*Zeitschrift f. diätetische u. physik. Therapie*, Bd. 2, 1899, S. 3).

tigué, mais que, par son action sur le système nerveux, il diminue la sensation de la fatigue (1).

On savait déjà depuis longtemps qu'un muscle qui travaille changeait de réaction en devenant acide (2).

Gaule (3) avait vu que, dans un cœur fatigué, la dextrine, le sucre de raisin, le glycogène et une solution alcaline de chlorure de sodium (laquelle neutralisait l'acide carbonique qui s'était formé dans le cœur) étaient capables de le faire de nouveau fonctionner.

A. v. Humboldt (4) avait observé que les solutions alcalines n'avaient de l'influence sur les fibres musculaires que quand elles étaient en rapport avec les nerfs, dont elles augmentaient l'excitabilité.

Biedermann (5) confirme ce qui avait été vu par Humboldt, et il observe que des solutions allongées de carbonate de sodium, non seulement produisent des mouvements rythmiques dans les muscles striés, mais, en outre, augmentent dans ceux-ci la sensibilité aux stimulus artificiels. Suivant l'A. ces faits se voient bien dans le muscle couturier de la grenouille. Biedermann (6) et Kühne (7) ont vu des muscles couturiers, même curarisés, placés dans de faibles solutions alcalines, se contracter rythmiquement.

Ces contractions cessaient immédiatement, dès que ces solutions alcalines venaient à être neutralisées. En ajoutant une certaine quantité d'acide lactique, ces mouvements caractéristiques recommençaient de nouveau, toutefois les muscles entraient presque immédiatement en rigidité acide. Suivant Biedermann, ces mouvements deviennent plus manifestes à températures basses (4°-16° C.).

(1) Pour les recherches ergographiques sur les sucres, voir KIPIANI, *Ergographie du sucre* (Travaux du laboratoire de Physiologie (Instituts Solvay), t. VII, fasc. 2, p. 1), où l'on trouve toute la littérature de la question.

(2) Pour la littérature, voir: Article *Fatigue* dans RICHET CH., *Dictionnaire de Physiol.*, vol. VI, p. 137.

(3) GAULE I. - a) *Die Leistungen des entbluteten Froschherzens* (Du Bois's Archiv, 1878, S. 291). — b) *Die CO₂ spannung im Blut, im Serum und in der Lymphe* (Ibidem, 1878, S. 469).

(4) VON HUMBOLDT A., *Versuche ueber die gereizte Muskel u. Nervenfasern nebst Vermutungen ueber den chemischen Prozess des Lebens*, Berlin 1797, Bd. 2, S. 72.

(5) BIEDERMANN, *Elektrophysiologie*, Abt. I, S. 91, Jena, 1895.

(6) BIEDERMANN, *Wiener Akad.*, 1879, Bd. LXXX.

(7) KÜHNE W., *Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität*, Heidelberg, 1880, Bd. III, S. 16.

Ringer (1) vit que des muscles plongés dans une solution 0,6 % de chlorure de sodium avaient des secousses fibrillaires, secousses qui cessaient immédiatement dès qu'on ajoutait au liquide un peu de chlorure de potassium ou de calcium.

Locke (2) observa, comme Ringer, que, dès qu'on avait ajouté, à la solution 0,6 % de chlorure sodique (qui produisait des contractions fibrillaires dans les muscles), un peu de sel de calcium, les contractions disparaissaient immédiatement.

Blumenthal (3) décrit des secousses tétaniques dans des muscles plongés en solution 0,6 de chlorure sodique, secousses qui disparaissent immédiatement avec l'adjonction d'un sel de calcium.

O. Nasse (4) observa que des muscles de grenouille meurent très vite dans des solutions alcalines de chlorure de sodium, tandis que, en solution de borax, de soude et de sel de Glauber, ils se maintiennent excitables pendant très longtemps. Cushing (5), lui aussi, observa que des sels de calcium et de potassium, en petite quantité, étaient capables de rendre à la préparation neuro-musculaire sa complète capacité à recevoir le stimulus. Overton (6) explique l'action paralysante des sels de potassium sur les muscles par un échange qui aurait lieu entre les ions potassiques des fibres musculaires et les ions sodiques du liquide circumfibrillaire. Des muscles laissés dans une solution 6 % de sucre de canne, jusqu'à ce que le liquide circumfibrillaire fût resté absolument privé de chlorure de sodium, étaient incapables de conduire le stimulus.

H. Goldberger (7) trouva, au contraire, que des solutions pures de

(1) RINGER A. BUXTON, *Upon the Similarity and Dissimilarity of the behaviour of Cardiac and Skeletal Muscle when brought into relation with Solutions containing Sodium, Calcium and Potassium salts* (Journ. of Phys., 1887, vol. XII, p. 288).

(2) LOCKE F. S., *Die Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf quergestreifte Muskeln* (Pflüger's Archiv, 1893, Bd. LIV, S. 505).

(3) BLUMENTHAL A., *Ueber die Wirkung verwandter chemischer Stoffe auf den quergestreiften Muskel* (Pflüger's Archiv, 1893, Bd. LXII, S. 522).

(4) NASSE O., *Ueber Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen* (Beiträge z. Physiol. Festschr. f. A. Fick., 1899).

(5) CUSHING H., *Concerning the poisonous effect of pure Sodium Chlorid solutions upon the Nerve-Muscle Preparation* (Amer. Journ. of Physiol., vol. VI, 1901, p. 77).

(6) OVERTON E., *Beiträge z. allgemeinen Muskel und Nervenphysiologie*, I Mitt., II Mitt. (Pflüger's Archiv, Bd. XCII, S. 413, 316, 1902).

(7) GOLDBERGER B., *Die Wirkung von anorganischen Substanzen auf Protisten* (Zeitschrift. f. Biol., 1902, Bd. XLIII, S. 503).

chlorure de sodium étaient moins nuisibles pour les protistes que celles auxquelles on avait ajouté du chlorure de calcium ou de potassium.

Dans mes recherches, j'ai voulu voir si un gastrocnémien de grenouille plongé dans des solutions de diverses substances albumineuses, de glycogène (qui m'avait été fourni par mon collègue le D^r Pascucci, qui l'extrayait des muscles), de sucre ou bien d'une solution alcaline de chlorure sodique, était capable de mieux travailler et de mieux résister à la fatigue qu'un autre muscle du même animal plongé dans une solution de chlorure de sodium. Des diverses substances, on faisait une solution 0,5 ‰, en employant comme dissolvant une solution 0,7 ‰ de chlorure sodique dissous dans de l'eau de source (*Acqua Marcia*).

Je me suis occupé, non seulement de voir quelle est la *durée de la contraction musculaire*, mais encore d'examiner si la *courbe de la fatigue* venait à présenter des variations, des particularités dans son cours, comparant toujours entre eux des muscles qui travaillaient dans la solution dont on voulait voir l'action et d'autres qui travaillaient dans une solution de chlorure de sodium 0,7 ‰.

Méthode expérimentale. — Un courant induit (fourni par une grande pile Grenet) qui partait du circuit secondaire d'un chariot de Du Bois-Reymond, excitait chaque deux secondes (en se servant de l'horloge de Bowditch), au moyen de deux électrodes de platine, un muscle gastrocnémien de grenouille (voir fig. 1) qui se trouvait plongé dans la solution qu'on voulait expérimenter, solution qui était continuellement changée dans le cours de l'expérience. Le levier attaché au muscle écrivait sur un cylindre qui faisait un tour chaque 50'.

Le muscle travaillait en charge, c'est-à-dire qu'on le chargeait du

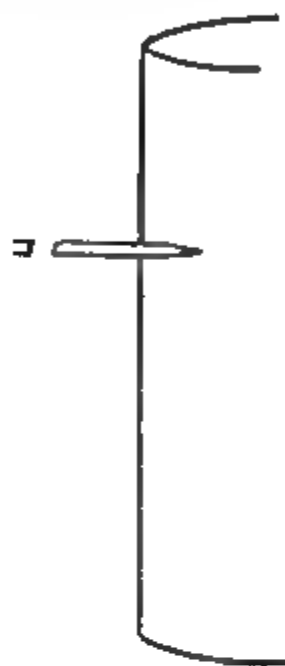


Fig. 1.

Heures 8,36'
Chariot 7

9,7'

Heures 9,7'
Chariot 0

9,27' (suspendu).

Fig. 2. — Grenouille ♀ gr. 35. — Gastrocnémien gauche. — 2 mars, 1903.

1^e SÉRIE. — Solution de peptone.*Résumé des expériences avec cette solution.*

Solution de peptone					Solution de chlorure sodique			
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes
I	G	7	17 —	53	D	6	13 —	42
II	D	3	5 —	31	G	3	5 —	17
III	G	5	8 —	70	D	5	8 —	63
IV	G	5	7,5	41	D	4	6,2	36
V	D	3	5,5	17	G	4	7,53	45
VI	D	3	8 —	16	G	3	6 —	26
M. 88					M. 88 1			

2^e SÉRIE. — Solution de caséine (Grübler).*Résumé des expériences avec cette solution.*

Solution de caséine					Solution de chlorure sodique			
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes
I	G	5	11,5	32	D	5	10,5	41
II	D	5	8,5	63	G	6	8 —	62
III	D	4	8 —	43	G	4	5 —	40
IV	G	2	2 —	22	D	3	4 —	31
M. 40					M. 44.2			

3° SÉRIE. — Solution de sérum de sang de bœuf ($\frac{1}{3}$)
dans $\frac{2}{3}$ de solution de chlorure sodique 0,7 %.

Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de sérum de sang					Solution de chlorure de sodium				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	D	2	2 —	21	G	1	0 —	11	
II	G	3	5 —	13	D	2	4,1	30	
III	D	2	3 —	18	G	2	2 —	15	
IV	G	2	3,5	13	D	2	5 —	15	
V	D	2	6 —	16	G	2	4 —	20	
VI	G	2	5 —	25	D	2	3 —	16	
VII	D	3	3 —	13	G	2	5 —	18	
VIII	D	2	2 —	13	G	2	4 —	15	
IX	G	2	2 —	17	D	2	1,2	15	
				M. 16,8					M. 17,2

4° SÉRIE. — Sérum de sang de bœuf.
Résumé des expériences avec ce sérum.

Sérum de sang					Solution de chlorure de sodium			
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes
I	G	6	12	59	D	6	12	61
II	G	4	12	24	D	5	10	40
III	D	7	13	45	G	7	18	68
				M. 42,6				M. 56,8

1° SÉRIE. — Solution de peptone.

Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de peptone					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	7	17 —	53	D	6	13 —	42	
II	D	3	5 —	31	G	3	5 —	17	
III	G	5	8 —	70	D	5	8 —	63	
IV	G	5	7,5	41	D	4	6,2	36	
V	D	3	5,5	17	G	4	7,53	45	
VI	D	3	8 —	16	G	3	6 —	26	
				M. 38					M. 38,1

2° SÉRIE. — Solution de caséine (Grübler).

Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de caséine					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	5	11,5	32	D	5	10,5	44	
II	D	5	8,5	63	G	6	8 —	62	
III	D	4	8 —	43	G	4	5 —	40	
IV	G	2	2 —	22	D	3	4 —	31	
				M. 40					M. 44,2

7^e SÉRIE. — Solution d'ovo-albumine cristallisée (Schuckhardt).
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution d'ovo-albumine					Solution de chlorure de sodium				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	2	4	7	D	2	4	11	
II	G	2	4	12	D	3	6	20	
III	D	4	7	39	G	3	5	40	
IV	G	3	4	24	D	3	4	9	
V	D	2	3	9	G	2	4	30	
				M. 18 2					M. 22

8^e SÉRIE. — Solution de syntonine (Grübler).
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de syntonine					Solution de chlorure de sodium				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	3	7,5	40	D	5	8,5	42	
II	G	3	6 —	25	D	3	6,5	28	
III	D	3	5,5	10	G	2	5,5	11	
IV	D	3	4,2	15	G	4	7,3	24	
				M. 22,5					M. 26,2

9° SÉRIE. — Solution de myosine (Grübler).
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de myosine					Solution de chlorure sodique			
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes
I	G	7	11,5	68	D	6	11,5	73
II	D	3	6 —	20	G	4	6 —	29
III	G	2	5 —	13	D	3	6,5	21
IV	D	2	2 —	15	G	2	2 —	8
V	G	3	6 —	17	D	3	5 —	18
M. 27,8					M. 29 8			

10° SÉRIE. — Solution alcaline de chlorure de sodium.
(Gr. 0,06 de NaOH dans 100 de solution de chlorure sodique à 0,7 %).
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution alcaline de chlorure sodique					Solution de chlorure sodique			
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes
I	G	3	3,5	36	D	2	3,5	14
II	D	3	6 —	20	G	2	4 —	24
III	G	2	3 —	13	D	2	5 —	18
IV	D	3	5 —	20	G	3	5 —	35
M. 24 7					M. 22,7			

11° SÉRIE. — Solution de glycogène.
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de glycogène					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	D	3	4,8	32	G	2	2 —	11	
II	G	3	5 —	16	D	3	4 —	14	
III	D	3	5,5	16	G	3	5 —	14	
IV	G	2	4 —	21	D	3	4 —	15	
V	D	2	3,2	10	G	2	5 —	10	
VI	G	3	3,8	11	D	3	3 —	11	
VII	D	3	5 —	15	G	3	4 —	14	
VII _I	G	3	5 —	11	D	2	1,7	6	
IX	D	2	2 —	7	G	1	0 —	6	
				M. 15,4					M. 11,2

12° SÉRIE. — Solution de sucre de canne.
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de sucre					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	3	4,2	12	D	2	2 —	9	
II	D	3	5 —	20	G	3	5 —	22	
III	G	3	3 —	15	D	3	3,5	15	
IV	D	2	2,5	13	G	2	4 —	8	
V	G	3	4 —	25	D	2	1,5	11	
				M. 18,8					M. 13

9° SÉRIE. — Solution de myosine (Grübler).
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de myosine					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	7	11,5	68	D	6	11,5	73	
II	D	3	6 —	26	G	4	6 —	29	
III	G	2	5 —	13	D	3	6,5	21	
IV	D	2	2 —	15	G	2	2 —	8	
V	G	3	6 —	17	D	3	5 —	18	
				M. 27,8					M. 29 8

10° SÉRIE. — Solution alcaline de chlorure de sodium.
(Gr. 0,06 de NaOH dans 100 de solution de chlorure sodique à 0,7°).
Résumé des expériences avec cette solution.

Solution alcaline de chlorure sodique					Solution de chlorure sodique			
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes
I	G	3	3,5	36	D	2	3,5	14
II	D	3	6	20	G	2	4 —	21
III	G	2	3 —	13	D	2	5 —	18
IV	D	3	5 —	30	G	3	5 —	35
M. 24 7					M. 22,7			

11° SÉRIE. — Solution de glycogène.

Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de glycogène					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	D	3	4,8	32	G	2	2 —	11	
II	G	3	5 —	16	D	3	4 —	14	
III	D	3	5,5	16	G	3	5 —	14	
IV	G	2	4 —	21	D	3	4 —	15	
V	D	2	3,2	10	G	2	5 —	10	
VI	G	3	3,8	11	D	3	3 —	11	
VII	D	3	5 —	15	G	3	4 —	14	
VII ₁	G	3	5 —	11	D	2	1,7	6	
IX	D	2	2 —	7	G	1	0 —	6	
				M. 15,4					M. 11,2

12° SÉRIE. — Solution de sucre de canne.

Résumé des expériences avec cette solution.

Solution de sucre					Solution de chlorure sodique				
Expériences	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Périodes	Distance initiale des bobines	Durée des contractions en minutes	
I	G	3	4,2	12	D	2	2 —	9	
II	D	3	5 —	20	G	3	5 —	22	
III	G	3	3 —	15	D	3	3,5	15	
IV	D	2	2,5	13	G	2	4 —	8	
V	G	3	4 —	25	D	2	1,5	11	
				M. 18,8					M. 13

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES EXPÉRIENCES

Numéro d'ordre	Nombre des expériences exécutées	Substance en examen	Moyenne de la durée des contractions du gastrocnémien plongé dans la substance en examen	Moyenne de la durée des contractions de l'autre gastrocnémien plongé dans la solution 0,7 % de Na Cl
			Minutes	Minutes
1	6	Peptone	38 —	38,1
2	4	Caséine	40 —	41,2
3	9	Solution de sérum de sang	16,8	17,2
4	3	Sérum de sang	42,6	56,3
5	2	Solution de sang dé-fibriné	35,5	42 —
6	7	Albumen d'œuf	19,7	23,2
7	5	Ovo-albumine cristallisée	18,2	22 —
8	4	Syntonine	22,5	20,6
9	5	Myosine	27,8	29,8
			<u>M. 29,0</u>	<u>M. 32,2</u>
10	4	Solution alcaline de chlorure sodique	24,7	22,7
11	9	Glycogène	15,4	11,2
12	5	Sucre de canne	18,8	13 —
			<u>M. 17,1</u>	<u>M. 12,1</u>

Nous pourrions facilement nous expliquer les faits qui résultent de nos expériences, à savoir qu'un muscle travaille mieux dans une solution d'hydrates de carbone (glycogène ou sucre), ou dans une solution alcaline de chlorure de sodium, que dans une solution d'une substance albumineuse quelconque, ou dans une solution isotonique de chlorure de sodium, si nous pensons aux processus chimiques qui ont lieu dans le muscle qui travaille ou qui se fatigue. Comme nous l'avons vu plus haut, un muscle qui travaille présente une réaction acide marquée; rien de plus naturel, par conséquent, qu'il soit capable de produire plus de travail, si on le fait se contracter dans une solution alcaline de chlorure de sodium, capable de neutraliser les acides qui vont peu à peu en se formant dans le cours de la fatigue. Pour ce qui concerne l'influence exercée par les solutions d'hydrates de carbone, nous devons rappeler ici la grande découverte faite par C. Bernard en 1859, par laquelle il établit que le travail musculaire entraîne une grande diminution du glycogène dans le muscle qui travaille. Cette expérience classique de C. Bernard fut ensuite confirmée par d'autres observateurs, qui constatèrent une forte diminution du glycogène lorsque les muscles faisaient un travail *minimum*, et beaucoup plus encore quand ils se trouvaient dans un état tétanique.

Parmi ces auteurs, nous ne devons pas oublier Nasse, Weiss (dans un muscle tétanisé il rencontra 25 pour cent de diminution du glycogène), Chauveau (1) (diminution de glycogène dans le mésentère du cheval après le travail), Morat et Dufourt (2) (dans des muscles tétanisés et écartés de la circulation, une diminution du glycogène de 40 à 80 pour cent), Schipiloff (3), Cavazzani (4) et d'autres. Le muscle possède donc en lui-même une forme de potentiel pour le travail, et c'est le glycogène. Cependant, on sait aussi que le muscle cesse de fonctionner avant même que tout le glycogène dont il dispose soit

(1) CHAUVEAU, *Le travail musculaire n'emprunte rien, de l'énergie qu'il dépense, aux matières albuminoïdes* (C. R. Ac. des Soc., vol. CXXII, p. 429, 1896; *Arch. di Phys.*, 1896).

(2) MORAT et DUFOURT - a) *Consommation du sucre par les muscles* (*Archiv. de Phys.*, 1892, p. 327). - b) *Sur la consommation du glycogène des muscles pendant l'activité de ces organes* (*Ibidem*, p. 457).

(3) SCHIPILOFF C., *Recherches sur la nature et les causes de la rigidité cadavérique* (*Rev. Méd. la Suisse romande*, 1889).

(4) CAVAZZANI E., *Blutzucker u. Arbeitsleistung* (*Centralbl. f. Phys.*, Bd. VIII, 1895, S. 689).

complètement détruit. Même en admettant ce fait, le muscle trouvant à sa disposition une grande quantité de matériel de travail, il est bien naturel qu'il s'en serve.

Ce matériel de travail, que ce soit du glycogène, comme nous l'avons vu plus haut, ou que ce soit un sucre, est le même, car Chauveau a vu que l'élément capable de produire la force musculaire est précisément la glycose. En somme, dans nos muscles striés, on observe ce que Gaule a constaté dans le cœur par l'influence qu'exercent, sur le travail produit par cet organe, la dextrine, le sucre de raisin, le glycogène et une solution alcaline de chlorure de sodium.

Du tableau récapitulatif de nos expériences, il ressort manifestement aussi qu'un muscle a travaillé plus longtemps, dans une solution de chlorure de sodium 0,7 pour cent, que le muscle homonyme, qui a travaillé dans une solution quelconque de substance albumineuse. Il semblerait donc que, pour ce qui concerne les muscles détachés de l'organisme, les substances albumineuses n'exercent aucune influence (on peut même dire que cette influence est nuisible relativement à une solution isotonique de chlorure de sodium) sur la production du travail.

En observant nos tracés, nous n'avons pas pu découvrir de différences dans le cours de la courbe de la fatigue, que les muscles aient travaillé dans une solution de substance albumineuse, dans une solution alcaline de chlorure de sodium, ou d'un hydrate de carbone, et cela même pour ce qui concerne l'ampleur des contractions. Il y a bien eu une différence, mais elle n'a été que relative au temps de travail, ce qui ressort clairement dans notre tableau récapitulatif.

*Recherches expérimentales sur le développement
des nerfs des membres pelviens de " Bufo vulgaris „ greffés
dans un siège anormal.*

*Contribution à l'étude de la régénération autogène
des nerfs périphériques (1).*

NOTE PRÉVENTIVE du D^r A. GEMELLI, des Frères Mineurs.

Couvent de Rezzato (Brescia).

La question fortement débattue de la régénération autogène des nerfs a été soulevée de nouveau, dans ces derniers temps, par une série d'expérimentateurs qui, grâce à des recherches importantes, ont semblé fournir le moyen de résoudre la question. Toutefois ce résultat est encore bien loin d'être atteint, peut-être par le fait que les expérimentateurs se sont placés à des points de vue tout à fait différents.

De quelle manière se régénèrent les nerfs périphériques séparés des centres nerveux? Des travaux récents de Lugaro, Perroncito, Medea induiraient à croire que les expériences de Bethe sont basées sur une observation faite avec des moyens de technique insuffisants; et, en effet, ces auteurs ont pu démontrer que, dans tous les cas, les centres participent vivement à la reconstruction des connexions nerveuses, de manière à exclure que le nerf se régénère du moignon séparé du centre. Mais, à ces faits, qui sembleraient décider la question d'une manière résolutive, s'opposent les recherches faites récemment par Braus et par Banchi.

(1) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, ann. XI, fasc. 7, 1906. Voir aussi *Rend. Ist. Lomb. Scienze e Lett.*, ser. II, vol. XXXIX, 1906.

Braus (1), se servant d'une méthode déjà employée par d'autres expérimentateurs dans un autre but, greffait les membres pelviens de larves de *Bombinator* chez d'autres larves et dans un siège anormal. L'expérience se prêtait très bien pour résoudre la question, parce que le membre, ou l'ébauche de membre, greffé ne contiendrait, comme le suppose Banchi, que l'ébauche primitive du nerf périphérique. De cette manière on pouvait voir si celui-ci se développait vraiment d'une manière indépendante des centres nerveux.

Braus, de même que Banchi (2) (lequel institua presque en même temps une longue série d'expériences dans le laboratoire du Prof. C. Langhans), conclurent de ces recherches que les ébauches primitives des nerfs périphériques, représentées, dans les membres greffés, par un très petit nombre de très jeunes cellules du nerf, peuvent se développer ultérieurement et indépendamment de toute connexion ultérieure avec les centres, jusqu'à constituer des faisceaux de véritables et propres fibres nerveuses.

Toutefois, comme le fait justement observer Banchi, il y a quelque différence entre les résultats des expériences de Braus et de celles de Banchi.

Braus avait employé des larves à un stade de développement plutôt avancé, et, par conséquent, dans le membre greffé, se trouvaient déjà les ébauches de nerfs qui subissaient rapidement une involution. Plus tard, cependant, il employa des larves plus jeunes, et, de cette manière, il évita l'objection qu'on pouvait lui faire, à savoir, que quelques éléments, échappant au processus d'involution, donneraient origine à de nouveaux nerfs.

En outre, les nerfs que Braus a vus se développer dans les membres greffés étaient unis aux nerfs de la larve portatrice de la greffe à moyen de petits troncs nerveux qui constituaient un véritable plexus

(1) BRAUS, *Einige Ergebnisse der Transplantation von Organanlagen* (Verh. d. Anat. Ges., Jena, 1901, p. 53) — *Demonstrat. übersähliger Extremitäten*, etc. (Monch. Medic. Wochens., 1901, B. n. 36. Naturhistor. med. Verein, Heidelberg) — *Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung periph. Nerven* (Anatom. Anzeiger, A. XXVI, n. 17-18).

(2) BANCHI, *Contributo alla morfologia dell'«articolatio genu»*. 1. *Anf. M. - nitore zoologico italiano*, Firenze, 1900; 2. *Rettali*, 1903). — *Sviluppo degli arti pelvici del «Bufo vulgaris» innestati in sede anomala* (Arch. di Anatomia e Embriol., vol. V, fasc. 4, Firenze, 1905). — *Sullo sviluppo dei nervi periferici*, etc. (Anatomischer Anzeiger, B. XXVIII, n. 7-8, Jena, 1905).

Mais, comme l'ensemble de ces petits troncs était moindre que l'ensemble des troncs nerveux de la greffe dans lesquels ils pénétraient, Braus croit pouvoir exclure que les rameaux de ce plexus puissent représenter les origine des nerfs de la greffe.

A ce propos, Banchi observe avec raison qu'il n'est pas trop facile de constater l'observation de Braus, parce que des éléments très minces et isolés du plexus, spécialement s'ils sont sectionnés en travers, peuvent facilement échapper à l'observateur.

Banchi (1) croit, au contraire, être parvenu à voir que, effectivement, dans quelques cas heureux, il y avait, dans le membre greffé, des nerfs bien différenciés, sans que, dans la greffe, il y eût trace de masses ganglionnaires transportées avec elle et sans que ces nerfs eussent aucune connexion avec les nerfs de la larve portatrice de la greffe, et qu'il n'y avait pas même de trace de nature à démontrer que cette connexion eût pu exister.

Et ainsi Banchi s'oppose très résolument à Braus, lequel, pour expliquer que les nerfs puissent se développer dans la greffe, indépendamment des centres, admet qu'il doit exister des connexions très précoces entre le système nerveux central et les organes terminaux des nerfs périphériques, lesquelles permettent aux nerfs périphériques de se former. Ces connexions sont des ponts protoplasmiques et elles se constituent en voie secondaire; elles ne sont pas démontrables avec nos méthodes actuelles de recherche et elles étendent l'application, qui avait été faite par Wolff à la théorie du neurone, des idées de O. et R. Hertwig. A cette théorie, qui est une pure hypothèse, Banchi oppose que, à l'intérieur du blastème, il se constitue, jusqu'à différenciation complète, un nerf indépendamment de toute connexion directe avec le système nerveux central, par évolution d'une ébauche nerveuse primitive détachée, qui, même ainsi séparée du tronc, continue à germer et fructifie. Et il trouve en cela une nouvelle confirmation de la formation pluricellulaire des nerfs.

Il croit aussi que les expériences qui enlèvent toute valeur aux conclusions de Bethe n'infirment pas la valeur des siennes, car, tandis

(1) Entre Braus et Banchi une polémique s'est engagée touchant l'interprétation et la priorité des faits observés. Voir: *A. Banchi und seine Gliedmassentransplantation bei Anurenlarven*, von H. BRAUS (*Anat. Anz.*, B. XXVIII, n. 13-14, 1906), et *Sviluppo degli arti pelvici innestati in sede anomala*. Courte réponse du Dr A. Banchi au Prof. Braus (*Ibid.*, n. 24).

que, dans les expériences de Bethe, on admettrait une régénération d'éléments adultes, c'est-à-dire provenant du moignon périphérique du nerf sectionné, dans son cas, au contraire, le pouvoir formatif embryonnaire, qui subsiste dans l'ébauche périphérique séparée des centres, est celui qui donne origine au nouveau nerf.

Conséquemment, suivant Banchi, dans son cas on a l'auto-différenciation, tandis que, dans le cas de Bethe, on a l'auto-régénération des nerfs périphériques.

J'avoue que je ne suis pas parvenu à comprendre cette distinction, et, si elle réside entièrement dans le fait que, dans un cas, on a des tissus embryonnaires, dans l'autre, des tissus adultes qui donnent origine au nerf, il me semble que la question ne change aucunement et que, en fin de compte, le fait fondamental est le même. D'autre part la conclusion de Banchi repose, elle aussi, sur une hypothèse, celle de la présence, dans la greffe, d'une ou de quelques cellules presque indifférentes d'une ébauche de nerf.

L'interprétation du fait, laquelle a pour but de démontrer la théorie de l'origine pluricellulaire des nerfs périphériques, repose donc précisément sur la théorie que l'on prétend prouver au moyen de cette interprétation.

Mais, à part ces considérations, la valeur des expériences de Banchi et de Braus, si elles étaient confirmées, serait très grande.

Depuis longtemps, en m'occupant, dans un autre but, de la greffe des membres pelviens dans un siège anormal, j'ai pu rencontrer quelques faits que je crois dignes de remarque.

Je me suis servi de larves de *Bufo vulgaris*, et aussitôt que les premières ébauches des membres pelviens apparaissaient, au moyen de sections opportunément faites, j'exportais la ceinture pelvienne, faisant tomber les sections de manière à exclure les ganglions et la moelle épinière et à comprendre une, ou les deux ébauches des membres.

Je greffais ensuite les ébauches dans la région operculaire d'une larve du même stade.

Parmi les nombreux animaux ainsi greffés, beaucoup moururent : de ceux qui survécurent à l'acte opératoire, relativement grave, je recueillis des exemplaires, à commencer du second jour après la greffe, et je continuai jusqu'à des exemplaires qui présentaient déjà les premiers indices de la métamorphose et chez lesquels les ébauches greffées s'étaient développées dans différents membres.

Je ne m'arrête pas à décrire en détail la technique employée, parce que je me propose de revenir sur cette question avec de plus amples observations.

Parmi les larves recueillies, j'en étudiai quelques-unes avec les méthodes ordinaires de recherche, et de préférence avec celle de Galeotti, que j'appliquai à des larves fixées au moyen du liquide de Flemming; j'en étudiai d'autres, au contraire, avec la méthode à l'argent de Ramon y Cajal.

Voici, brièvement résumés, les résultats obtenus:

Quatre jours après la greffe, j'ai toujours pu voir un ou deux filaments nerveux partir des nerfs de la larve porte-greffe et se diriger vers la greffe.

Dans un cas heureux, où la réaction était complète, j'ai pu observer des filaments nerveux, colorés par la réaction caractéristique de Cajal, qui prenaient origine d'un gros tronc nerveux provenant de la moelle épinière et du ganglion spinal.

Dans des stades plus avancés (10 jours), un nombre plus grand de filaments arrivaient à la greffe, et ceux-ci, avant d'y pénétrer, formaient un plexus assez serré, duquel prenaient origine les filaments nerveux qui entraient dans la greffe.

Le quinzième jour, le fait était encore plus évident, le plexus était plus riche, plus serré; les filaments nerveux qui le composaient provenaient toujours des nerfs de la larve porte-greffe.

Il ne m'a jamais été donné d'observer des larves, même de stades précoces, dans lesquelles, dans une coupe ou dans une autre, on ne pût démontrer sûrement ce passage des nerfs de la larve porte-greffe dans la greffe, à partir du quatrième jour après que la greffe avait été faite. D'autre part, comme j'ai commencé mes observations à partir du second jour après l'opération, il n'est certainement pas possible de penser que, dans la greffe, des nerfs se soient développés précocement de résidus hypothétiques d'ébauches nerveuses, et que, dans une période postérieure seulement, il se soit établi une connexion entre des nerfs d'origine autogénique et les nerfs de la larve porte-greffe.

Outre cela je n'ai jamais pu voir que, dans des stades précoces, les nerfs de la greffe fussent moins nombreux, dans leur ensemble, que ceux de la portion unissant la larve porte-greffe. J'ai vu, au contraire, que, tandis que la greffe se soude progressivement au porte-greffe et que s'établit ainsi la soudure des vaisseaux sanguins et des

différents tissus, les nerfs pénètrent peu à peu dans l'ébauche du membre greffé; ensuite ils se distribuent toujours davantage aux différents tissus; ce n'est que dans des temps successifs que ce développement s'arrête, lorsque tout le membre greffé tombe en proie à un processus d'involution.

Il me semble donc que mes recherches démontrent, d'une manière évidente, que les expériences de Braus et de Banchi sont basées sur une observation incomplète et que:

1° les membres greffés prennent, avec la larve porte-greffe, des rapports de connexion, non seulement au moyen des vaisseaux et des autres tissus, mais encore au moyen des nerfs.

2° que le nerf qui se constitue dans l'ébauche greffée est fourni par le système nerveux central et que, en aucune manière, on ne peut prouver une origine indépendante d'ébauches séparées du centre.

De cette manière, à l'hypothèse de la régénération autogénique, telle que l'entend Bethe, vient à manquer également cette preuve qui semblait décisive.

Lugaro, R. Cajal et Perroncito sont arrivés, récemment, à ce même résultat par une voie tout à fait différente, et ainsi se renforce toujours davantage le concept de l'origine des nerfs tel qu'il a été énoncé par His et tel que l'ont confirmé les recherches de Harrison et Van Lenhossék, également dans ces derniers temps.

Je reviendrai sous peu sur cette question, et j'exposerai avec plus de particularités les recherches qui forment l'objet de la présente note (1); il me suffit, pour le moment, d'avoir détruit, par une démonstration positive, une hypothèse qui contrastait trop fortement avec les résultats d'autres recherches.

APPENDICE.

La présente Note était déjà sous presse lorsque fut publiée la Note du Dr Banchi (2), dans laquelle l'A. répond aux observations que j'ai faites relativement à ses travaux. Tout en me réservant de revenir

(1) Voir aussi: GEMELLI, *Sulla fine struttura del sistema nervoso centrale — La dottrina del neurone* (Riv. di Fis. Matem. e Sc. Natur., n. 74, 75, 77, 80, 1911).

(2) *A proposito di una Nota preventiva del Dr Gemelli sullo sviluppo arti pelvici del Bala vulgaris innestati in sede anomala* (Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 10).

plus longuement sur cette question, dans quelques mois, lorsque je publierai mes résultats ultérieurs, je crois bon de présenter ici quelques considérations :

1) Le D^r Banchi insiste sur son affirmation que l'auto-différenciation n'est qu'un phénomène parallèle à l'auto-régénération, et qu'il n'est pas tombé dans un cercle vicieux en s'appuyant sur l'auto-différenciation pour démontrer que, dans ces cas, il y a eu un développement indépendant des nerfs périphériques.

Or la démonstration du D^r Banchi aurait de la valeur s'il avait pu constater, en réalité, que, dans le membre greffé, il y avait des ébauches nerveuses et s'il avait vu ces ébauches se développer jusqu'à donner un nerf différencié indépendant. Au contraire le D^r Banchi a vu seulement que, en greffant des ébauches de membres de larves dans lesquelles « il n'y avait pas de traces de nerfs », il s'est développé des membres pelviens dans lesquels « se trouvaient, dans bien des cas, des troncs nerveux bien constitués et bien différenciés ».

Comme on le comprend, la chose est bien différente : et cela est si vrai que Banchi lui-même doit admettre que, « *dans la plupart des cas* », il y a pénétration des nerfs de la larve porte-greffe dans la greffe. Sa démonstration se base donc uniquement sur le fait que, « *dans quelques cas* », il n'est pas parvenu à voir la connexion des nerfs de la greffe avec ceux du porte-greffe. C'est-à-dire que, à ce qu'il me semble, sa démonstration s'appuie sur une donnée négative, due, je crois, à une méthode insuffisante dans ce cas : celle de Galeotti. Par contre, le fait que, avec la méthode Cajal, j'ai toujours trouvé cette connexion, enlève toute valeur à la démonstration négative de Banchi.

2) Le D^r Banchi m'objecte : « La présence d'un nerf développé dans la greffe sans connexions avec le porte-greffe est un fait que j'ai observé, et non une hypothèse ». A quoi je réponds que j'ai simplement affirmé que Banchi s'appuie « sur l'hypothèse de la présence, dans la greffe, d'une ou plusieurs cellules presque indifférentes d'une ébauche nerveuse ». C'est d'ailleurs ce que nous a dit Banchi lui-même, qui, à plusieurs reprises, appelle *hypothétique* la présence de ces cellules. Et cela démontre aussi que le cercle vicieux existe, et que, dans le cas de Banchi, il y aura différence entre auto-différenciation et auto-régénération quand il aura directement et positivement démontré l'existence de ces cellules.

Recherches sur la physiologie générale des muscles.

III. — Action des différents gaz à diverses températures sur le mode de se comporter de la fatigue musculaire (1)

par le Dr **O. POLIMANTI**

Privat-Docent de Physiologie.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

L'action des différents gaz et celle de la température sur la contraction et sur la fatigue musculaire ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Au contraire, les travaux concernant l'action combinée des gaz et de la température sur les muscles sont très rares et très incomplets.

C'est à Kronecker (2) que revient le mérite d'avoir démontré, dès 1871, dans un travail classique, qu'une substance capable de céder son oxygène aux tissus (par exemple le permanganate de potassium, le sang oxygéné) pouvait restaurer complètement un muscle qui se trouvait en état de fatigue, établissant, en outre, que cette action réparatrice du sang devait être attribuée à l'oxygène contenu en lui et non aux substances nutritives qui en font partie. Un grand nombre d'années plus tard Broca et Richet (3) virent que, en asphyxiant un chien au moyen de la fermeture de la trachée, les contractions d'un muscle quelconque de cet animal, provoquées électriquement, allaient

(1) *Bollettino della R. Accad. Med. di Roma*, ann. XXXII, 1903.

(2) KRONECKER H., *Ueber die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln* (*Arch. u. d. physiol. Anstalt zu Leipzig*, 1871, Bd. VI, S. 177).

(3) BROCA A. et RICHET CH., *De la contraction musculaire anaérobie* (*Arch. de Phys.*, 1896, p. 820).

peu à peu en diminuant, jusqu'à disparaître complètement avec le progrès de l'asphyxie. Si l'on rouvrait la trachée, l'excitabilité musculaire se rétablissait aussi; celle-ci, cependant, ne recouvrait jamais l'état primitif; de plus il fallait parfois un laps de temps très grand (3 heures) pour que le muscle revînt en conditions normales. Suivant les Auteurs, le muscle vient à souffrir moins de l'asphyxie que de la contraction, qui a lieu dans un milieu absolument anaérobie (en effet, les muscles asphyxiques qui n'ont pas travaillé peuvent répondre à l'excitation électrique). Selon eux, l'oxygène, en conditions normales, détruirait ou modifierait les poisons musculaires qui se produisent dans la fatigue et qui intoxiquent grandement la fibre-cellule musculaire.

A. v. Humboldt (1) vit le premier, qu'un muscle reste plus excitable dans l'air que dans l'hydrogène, plus dans l'oxygène que dans l'air.

Hermann (2) confirma de nouveau ces expériences, et il vit, en outre, qu'un muscle qui travaille dans une atmosphère d'hydrogène est capable d'éliminer de l'anhydride carbonique, bien qu'il soit impossible d'en extraire de l'oxygène, même avec l'aide de la pompe pneumatique. Suivant Verworn (3) cependant (et son observation est très juste), l'oxygène pourrait être si intimement lié au sarcoplasme qu'il ne serait pas possible de le mettre en liberté, même avec la pompe. Verworn base son opinion sur le fait observé expérimentalement par Pflüger (4), à savoir: que l'oxydation, dans certaines cellules absolument à l'état anaérobie, a lieu au moyen de l'oxygène intramoléculaire. Tissot (5), de son côté, a démontré, en outre, qu'un muscle extrait du corps et exposé à l'air absorbe l'oxygène au moyen de la respiration élémentaire de ses fibres. Richet et Ioteyko (6) ont ensuite soutenu que la réparation de la fatigue, dans les muscles extraits du corps, est due à l'intervention de l'oxygène atmosphérique, qui prendrait part à la respiration élémentaire des fibres-cellules musculaires. La

(1) v. HUMBOLDT A., *Versuche ueber die gereizte Muskel und Nervenfaser*. Berlin, 1897.

(2) HERMANN L., *Unters. z. Physiol. d. Muskeln u. Nerven*. Berlin, 1868.

(3) VERWORN M., *Allgemeine Physiologie*. Jena, 1895.

(4) PFLÜGER E., *Ueber die Physiol. Verbrennung in den lebendigen Organismen* (*Pflüger's Archiv*, Bd. X, 1875).

(5) TISSOT. Cité par IOTEYKO, article *Fatigue* (*Dictionnaire de Physiologie de Richet*).

(6) IOTEYKO J. et RICHEL CH., *Réparation de la fatigue musculaire par la respiration élémentaire du muscle* (*C. R. Soc. Biol.*, 1896, p. 146).

preuve consisterait en ce que le muscle éliminé de la circulation et fatigué dans un milieu privé d'oxygène (hydrogène, eau bouillie recouverte d'huile) ne se restaure plus. Conséquemment, ils concluent : de ces expériences que le tissu musculaire, dans un milieu absolument anaérobie, est incapable de se refaire de la fatigue; l'intervention de l'oxygène est absolument indispensable.

Weber (1), Kilian (2), Valentin (3) et Richet (4) ont observé que la réparation de la fatigue peut se faire également dans un muscle extra : de l'organisme. Suivant Cybulski (5), cela serait contraire à sa théorie toxique de la fatigue; nous pouvons l'expliquer par ce que nous avons dit plus haut, à savoir: que la substance musculaire possède en elle-même les facteurs essentiels pour la réparation. Du laboratoire du Prof. Mosso est sortie une longue série de travaux touchant l'influence de différents gaz (quelques expériences sur l'action combinée de la température sont également rapportées) sur la contraction et sur la fatigue musculaire.

Wehmeier (6) étudia l'action de divers gaz sur les muscles de l'*astacus fluviatilis*, et il arriva à la conclusion que les modifications produites par l'oxyde de carbone, dans la contraction musculaire de la pince de l'*astacus*, sont analogues à celles qui sont produites par un milieu d'hydrogène pur, ou par quelque autre moyen qui empêche l'oxydation des tissus. L'anhydride carbonique, les vapeurs de sulfure de carbone et l'hydrogène sulfuré sont de véritables poisons spécifiques du muscle. Une notable contribution à la solution de la question fut apportée par Audenino (7), qui arriva à ces conclusions dans ses

(1) WEBER. Cité par IOTYKO, article *Fatigue*, Dictionn. de Physiol. de Richet.

(2) KILIAN, *Versuche über die Restitution der Nervenregbarkeit nach dem Tode*. Gießen, 1847.

(3) VALENTIN. Cité par IOTYKO, article *Fatigue*, Dictionnaire de Physiologie de Richet.

(4) RICHEL CH., *La mort du cœur dans l'asphyxie chez le chien* (Arch. de Phys., 1891, p. 653).

(5) CYBULSKI. Cité par IOTYKO, article *Fatigue*, Dictionnaire de Physiologie de Richet.

(6) WEHMEIER E., *Azione dell'ossido di carbonio e di altri gas sui muscoli dell'astacus fluviatilis*. — Dans A. Mosso, *La respirazione nelle gallerie e l'azione dell'ossido di carbonio*. Milano, Treves, 1900, p. 121. — Voir aussi Arch. ital. de Biol., t. XXXIV, p. 405).

(7) AUDENINO E., *Azione dell'ossido di carbonio sui muscoli*. — Dans A. Mosso, *La respirazione, etc*, cité dans la note ci-dessus, p. 142 (Arch. ital. de Biol., t. XXXIV, p. 409).

travail: « Par l'action de l'oxyde de carbone, les muscles de grenouille, « qu'ils soient conservés dans leurs rapports ou qu'ils soient détachés « de l'organisme, après une période d'augmentation d'excitabilité, de- « viennent moins excitables, ou tout à fait inexcitables. Dans la courbe « de la contraction, de l'élasticité et de la fatigue des muscles, on ob- « serve des modifications qui rappellent de très près celles qui sont « dues à la fatigue et celles qui sont produites, dans une mesure no- « tablement moindre, par la soustraction de l'oxygène, telles qu'on « les observe dans l'asphyxie des animaux inférieurs dépourvus d'hé- « moglobine et des animaux supérieurs. La production du travail en « séries de contractions rythmiques diminue plus rapidement par « l'action de l'oxyde de carbone que par la simple asphyxie. Ce fait « est si marqué qu'il constitue une caractéristique différentielle pour « l'action de l'oxyde de carbone ».

Spada (1) conclut ainsi, dans son travail touchant l'action de l'anhydride carbonique sur la courbe automatique de la fatigue musculaire: 1° L'action du CO_2 sur un muscle se manifeste en produisant un état de rigidité temporaire ou permanente, suivant la durée et l'intensité de l'application; 2° des quantités relativement petites de CO_2 , même agissant de la manière indiquée, n'empêchent aucunement le travail; elles sont même capables d'en augmenter la durée; 3° le muscle soumis à l'action du CO_2 ne perd pas complètement sa contractilité, mais il est encore capable d'un travail notable dès que le poison est éloigné; 4° le CO_2 produit donc une action spécifique directe sur la fibre musculaire, précisément comme l'avaient admis Benedicenti et Treves (2) et Wehmeier. Lhotak von Lhota (3) croit, lui aussi, que le CO_2 accélère la fatigue du muscle par arrêt du développement d'énergie. A la suite de ces arrêts, le muscle ne pourrait pas s'épuiser complè-

(1) SPADA, *Azione dell'anidride carbonica sulla curva automatica della fatica muscolare* (Arch. di Farm. e Terapeut., vol. IX, fasc. 4 et 5, 1901).

(2) BENEDICENTI A. et TREVES Z., *Su alcuni punti controversi che si riferiscono all'azione fisiologica dell'ossido di carbonio*. — Voir Mosso A., *La respirazione nelle gallerie e l'azione dell'ossido di carbonio*. Milano, Treves, 1900, p. 73. — Voir aussi Arch. ital. de Biol., t. XXXIV, p. 372.

(3) LHOTAK VON LHOTA C., a) *Untersuchungen ueber die Veränderungen der Muskelfunction in einer CO_2 Atmosphäre* (Engelmann's Archiv, 1902, Spt-Bd., S. 45). — b) *Recherches expérimentales sur la conservation du potentiel musculaire dans l'atmosphère de l' CO_2* (Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, vol. IV, 1902, p. 976). — c) *Ueber die Functionsänderungen des Warmblütermuskels beim Sauerstoffmangel* (Pfl. Arch., Bd. XCIV, 1903, S. 622).

tement, mais il conserverait une provision d'énergie, qui peut être mise en activité après l'éloignement du CO_2 , et, comme Dubois, il croit que l'anhydride carbonique constitue un facteur favorable pour la conservation de la force musculaire. Dans une série de recherches exécutées sur les muscles d'animaux à sang chaud, il a vu que le manque de CO_2 en diminue immédiatement le pouvoir de rendement, parfois jusqu'à zéro; cette diminution n'est peut-être que transitoire, parce que le muscle, même très longtemps après que le cœur a cessé de battre, peut encore donner une longue série de contractions. Le muscle, rendu asphyxique, peut revenir jusqu'à un certain point à l'état normal, si l'on fait circuler de nouveau du sang oxygéné. Cela alors même que le muscle a été rendu asphyxique à plusieurs reprises.

Dans nos recherches, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, nous ne nous sommes pas seulement occupé de voir l'influence que les différents gaz exerçaient sur la fatigue musculaire, mais nous avons voulu, en outre, étudier aussi l'influence exercée par ces gaz sur le muscle à diverses températures. Tous les auteurs sont d'accord pour croire que l'élévation de la température favorise et fait augmenter la fatigue.

Schmulewitch (1) observa, le premier, qu'un muscle de grenouille peut fournir son *maximum* de travail à de basses températures, non à des températures élevées.

Gad et Heymans (2) virent que les contractions musculaires diminuent d'intensité avec l'élévation de la température, et ils démontrèrent que la chaleur ne fait qu'aggraver les conditions de la fatigue musculaire. Bien que dans un champ tout différent (chez le ver de soie), Patrizi (3) observa que les contractions musculaires, à des températures moyennes, atteignent le *maximum* de l'élévation, tandis que, à des températures inférieures à 18° , la hauteur des contractions

(1) SCHMULEWITCH, *Recherches sur l'influence de la chaleur sur le travail mécanique du muscle de la grenouille* (C. R. Soc. Biol., 1897, p. 358).

(2) GAD et HEYMANS, *Ueber den Einfluss d. Temperatur auf die Leistungsfähigkeit d. Muskelsubstanz* (Du Bois's Archiv, Suppl. Bd. 1890, S. 59).

(3) PATRIZI M. L., a) *Su la contrazione dei muscoli striati e i movimenti di Bombyx Mori* Atti R. Acc. Sc. di Torino, vol. XXVIII, séance du 19 mars 1893. — Voir aussi Arch. ital. de Biol., t. XIX, p. 177). — b) *Oscillations quotidiennes du travail musculaire en rapport avec la température du corps* (Arch. ital. de Biol., 1902, t. XVII, p. 134). — c) *Action de la chaleur et du froid sur la fatigue des muscles chez l'homme* (Ibidem, 1893, t. XIX, p. 105).

diminue, mais la fatigue tarde aussi à se présenter. Si le ver à soie reste pendant 5' à 0°, l'excitabilité disparaît, mais on a de nouveau des contractions, si, au bout de 5' ou 10', on élève de nouveau la température. Et le même Auteur vit que, chez l'homme, une élévation de température est toujours un facteur défavorable au travail mécanique. R. Dubois (1) observa que les muscles de marmottes en léthargie s'épuisent avant ceux des animaux déjà éveillés; et cela parce qu'un muscle de ces derniers, produisant dans la même période de temps plus de CO_2 , se fatigue plus rapidement. Rollett (2) démontre que l'allongement de la secousse, qui est la caractéristique et le premier symptôme de la fatigue, se produit beaucoup plus tard dans les muscles d'animaux à sang chaud que dans ceux d'animaux à sang froid, ce qui démontre que les muscles des animaux homéothermes se fatiguent plus difficilement que ceux des animaux poïkilothermes. Rollett, pour éviter l'allongement de la secousse dans les muscles de grenouille, recourut à des excitations à intervalles plus longs que pour les muscles des animaux à sang chaud. Schenk (3) croit que ce phénomène doit être attribué à une différence de température, parce que, par exemple, en prenant deux gastrocnémiens d'une même grenouille et en chauffant un à 30°, le muscle chauffé se fatigue plus vite que le muscle non chauffé. Il faut observer cependant que Schenk expérimentait sur des muscles extraits de l'organisme, tandis que Rollett expérimentait sur des muscles à circulation intacte. Lohmann (4) conclut que, chez les animaux à sang froid aussi bien que chez les animaux à sang chaud, dans les muscles séparés de l'organisme et chauffés, durant la fatigue, l'allongement de la durée de la secousse n'a pas lieu, tandis qu'il se produit immédiatement à de basses températures, et que, par conséquent, dans les muscles des deux espèces d'animaux,

(1) DUBOIS R., *Physiologie comparée de la marmotte*. Paris, Masson, 1896.

(2) ROLLETT, a) *Ueber die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben* (Pfl. Arch., Bd. LXIV, S. 507, 1896). — b) *Zur Kenntniss der physiologischen Verschiedenheit der quergestreiften Muskeln der Kalt- und Warmblüter* (Pfl. Arch., Bd. LXXI, S. 209, 1898).

(3) SCHENK F., *Kleinere Notizen z. allgemeinen Muskelphysiologie* (Pfl. Archiv, Bd. LXXIX, S. 356, 1900).

(4) LOHMANN, a) *Ueber die Beziehungen zwischen Hubhöhe und Zuckungsdauer bei der Ermüdung des Muskels* (Pfl. Archiv, Bd. XCI, S. 338, 1902). — b) *Ueber die Beziehungen zwischen Hubhöhe und Zuckungsdauer bei Ermüdung des Muskels* (Pfl. Archiv, Bd. XCII, S. 336, 1902).

la différence dont parle Rollett, relativement au divers mode de se comporter de la secousse dans la fatigue, n'existe pas.

Carvallo et Weiss (1) arrivèrent à soutenir qu'une température de 20° est la température *optimum* dans laquelle la résistance à la fatigue est la plus grande, et qu'il suffit d'abaisser ou d'augmenter cette température pour que la fatigue apparaisse rapidement. Le *maximum* de la résistance serait donc à 20°. Dans ces derniers temps, Lee (2) s'occupa d'étudier l'influence qu'exerce la température sur la fatigue musculaire chez une grande quantité d'animaux à sang chaud et à sang froid. Il arrive aux conclusions, qu'il existe une différence dans la manière de se produire de la fatigue dans les muscles des animaux à sang chaud ou à sang froid, quand ces muscles sont séparés du corps. Une des notes caractéristiques de la fatigue, dans les muscles d'animaux à sang froid, consiste dans la diminution marquée de toute la secousse musculaire. Ce fait s'observe mieux à basses températures tandis qu'il n'est pas très évident avec les températures élevées. Les muscles des animaux à sang chaud se fatigueraient sans qu'il y ait un ralentissement marqué de la secousse musculaire; à basses températures, la courbe de contraction montre une ampleur qui dépend de la fatigue, ampleur qui, dans les différents cas, peut se résoudre en un léger allongement de toute la courbe. Ces faits amèneraient à conclure que les différences physiologiques entre les muscles d'animaux à sang chaud et ceux d'animaux à sang froid ne sont pas déterminées par des différences de température.

Méthode expérimentale.

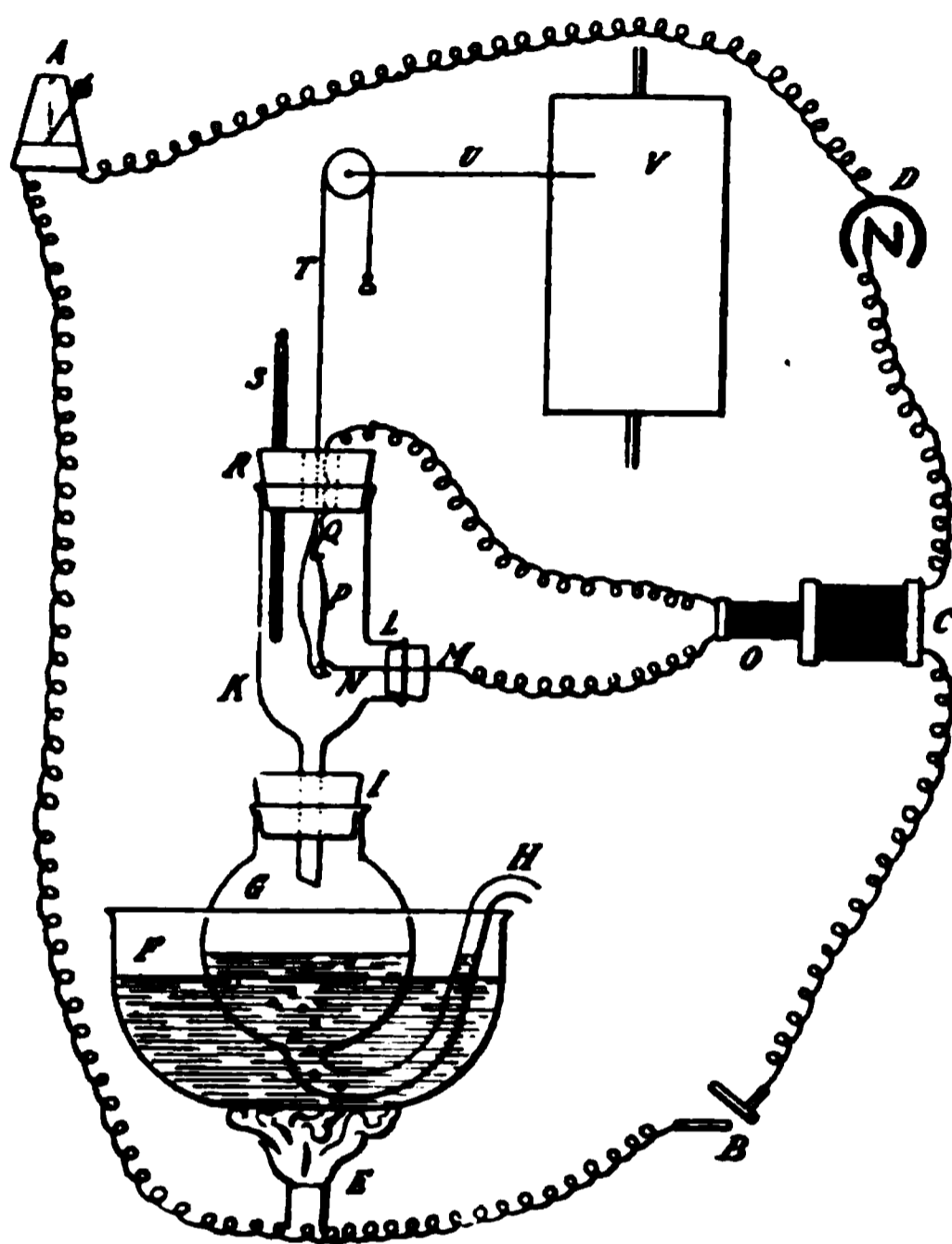
Dans nos recherches nous nous sommes servi des muscles gastrocnémiens de grenouille, qui étaient soumis à l'action des différents gaz aux diverses températures, dans un appareil très semblable à celui qui a été employé par von Baeyer (3).

(1) CARVALLO I. et WEISS G., a) *Infl. de la temp. sur la disparition et la réapparition de la contraction musculaire* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1899, p. 930). — b) *Infl. de la temp. sur la fatigue et la réparation du muscle* (*C. R. Soc. Biol.*, 8 juillet 1899).

(2) LEE S. F., *Ueber Temperatur u. Muskelermüdung* (*Pfl. Archiv*, Bd LV, S. 400, 1905).

(3) V. BAEYER, *Das Sauerstoffbedürfnis der Nerven* (*Verh. d. Naturforsch. Vers. Bd II*, 1903, S. 169).

Nous en rapportons la figure avec son explication:



A — compte-secondes,
B — clef pour l'interruption,
C — chariot,
D — pile,
E — lampe à gaz,
F — récipient avec de l'eau,
G — récipient dans lequel barbotent les gaz qui entrent par le tube,
H — et qui est plein d'eau jusqu'à $\frac{1}{2}$,
K — petit récipient de verre fixé en **G** au moyen d'un bouchon de gomme **I**,

L — ouverture latérale fermée par un bouchon de gomme,
M — traversé par **N**, un des électrodes de platine qui partent du circuit secondaire **O** du chariot,
P — muscle,
Q — autre électrode de platine,
R — bouchon de liège pour soutenir le thermomètre **S**,
T — fil qui, du muscle, va au levier **U**,
V — cylindre écrivant.

Relativement aux gaz, nous avons employé l' O_2 , qui était obtenu par électrolyse; l'hydrogène était produit par l'action de l'acide sulfurique sur le zinc, et l'anhydride carbonique par l'action de l'acide hydrochlorique sur la poudre de marbre.

Pour fatiguer les muscles, nous nous sommes servi de la méthode

qui nous a déjà donné de très bons résultats dans un de nos précédents travaux (1).

Un courant induit (qui partait d'une pile Grenet, en communication avec un chariot de Du Bois-Reymond) excitait, chaque 2" (l'interruption se faisait au moyen d'une horloge de Bowditch), le muscle en examen.

Dans nos expériences, pour voir l'influence qu'exercent les différents gaz sur la fatigue musculaire, nous avons constamment employé les deux gastrocnémiens du même animal: l'un travaillait toujours à l'atmosphère ordinaire et l'autre dans le gaz dont on voulait étudier l'action sur la fatigue, quand on voulait faire des comparaisons. Et cela a été, je crois, très bien pensé, car nous avons pu ainsi éviter les incertitudes des résultats dans lesquelles étaient tombés d'autres expérimentateurs, qui avaient expérimenté sur des muscles de différents animaux et qui avaient tiré leurs conclusions de ces expériences. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les comptes rendus de ces expériences pour voir à quel point peut varier, non seulement l'excitabilité, mais encore la résistance à la fatigue, d'un animal à l'autre.

Par cette série de recherches, nous confirmons aussi ce que nous avons déjà vu dans nos précédents travaux, à savoir qu'il n'y a pas de différences entre les deux gastrocnémiens du même animal, pour ce qui concerne leur excitabilité et leur résistance à la fatigue.

1^{re} SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — Comparaison entre l'action de l'air et celle de l'O₂ sur la fatigue musculaire.

Comme exemple nous rapportons l'expérience suivante:

EXPÉRIENCE X. - 27 mars 1904. — Grenouille 2 gr. 30. - Température 22° C.
(Voir tracés 1-A — 1-B).

Gastrocnémien droit travaille à l'air libre			Gastrocnémien gauche travaille dans l'O ₂		
Période	Distance des bobines	Heures	Période	Distance des bobines	Heures
1	3,5	10,2	1	2,8	9,4
2	0 —	10,13	2	0 —	9,45
—	suspendu	10,15	—	suspendu	9,5.
Durée des contractions 13'.			Durée des contractions 22'		

(1) POLIMANTI O., *Sul decorso della curva della fatica muscolare per azione*

Résumé des expériences avec un gastrocnémien qui travaille à l'air libre et un autre qui travaille dans l'oxygène.

Température Degrés Celsius	Expérience	Expérience avec un gastrocnémien qui travaille à l'air libre.		Expérience avec un gastrocnémien qui travaille dans une atmosphère d'oxygène.	
		Gastrocnémien	Durée des contractions en minutes	Gastrocnémien	Durée des contractions en minutes
16	1	D	28 —	G	30 —
17	4	G	20 —	D	27 —
19	5	D	12 —	G	13 —
14	6	D	12 —	G	35 —
18	9	D	27 —	G	34 —
22	10	D	13 —	G	22 —
20	11	G	32 —	D	42 —
23	12	D	21 —	G	98 —
22	13	D	22 —	G	98 —
Moyenne 19			Moyenne 20,7		Moyenne 44,3

Dans cette première série d'expériences, nous avons voulu chercher à voir, si (à température égale) un muscle était capable de produire plus de travail dans une atmosphère d'oxygène qu'un autre muscle qui travaillait à l'air libre (ces expériences comparatives, autant que nous sachions, n'avaient été exécutées par personne avant nous). Nous observons que, à une température moyenne de 19° C., les gastrocnémiens qui étaient placés à l'air libre ont été capables de travailler jusqu'à l'épuisement seulement pendant une période de temps de minutes 20,7, tandis que ceux qui étaient dans une atmosphère d'oxygène ont résisté davantage à la fatigue et ont travaillé pendant un temps double (pendant minutes 44,3). On en conclut que l'oxygène atomique est capable, jusqu'à un certain point, de contrebalancer

delle sostanze albuminose, degli zuccheri e del glicogeno (Boll. della R. Accad. Med. di Roma, 1906. — Voir aussi dans ce vol. des Arch. ital. de Biol., p. 70).

même l'action nuisible des poisons qui se forment dans le muscle fatigué.

Du tracé 1, que nous rapportons ici, il ressort manifestement que les contractions du muscle en O_2 sont plus amples, et qu'elles se conservent telles presque jusqu'à l'épuisement complet. Le type de la courbe de la fatigue est à peu près égal dans les deux cas.

Heures 10,2
Chariot 3,0

10,13
0

10,15
(suspendu)

Heures 9,31
Chariot 2,8

27-3-04 — Feuille 5^e — Expérience XIII.

9,46 9,53
0 (suspendu).

Tracé 1-B (gastrocnémien gauche).

2^e SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — Comparaison entre l'action de l'air et de l'H et du CO₂ sur la fatigue musculaire.

a) Expériences exécutées avec de l'hydrogène (H).

Comme exemple nous rapportons l'expérience suivante:

EXPÉRIENCE II. - 5 mai 1904. — Grenouille ♀ gr. 30. - Température 19° C
(Voir tracé n. 2-A — 2-B).

Gastrocnémien droit			Gastrocnémien gauche		
Période	Distance des bobines	Heures	Période	Distance des bobines	Heures
				Il passe de l'H	
1	10,8	10,49	1	14,1	11,31
2	2 —	11,2	2	4,9	11,34
3	0 —	11,2 1/2	3	0 —	11,41
—	suspendu	11,4	—	suspendu	11,42
Durée des contractions 15'.			Durée des contractions 11'.		

b) Expériences pour démontrer la différence entre un muscle qui travaille à l'air libre et un qui travaille dans le CO₂.

Comme exemple nous rapportons l'expérience suivante:

EXPÉRIENCE VI - 6 mai 1904. — Grenouille ♀ gr. 35. - Température 19° C
(Voir tracé 3-A — 3-B).

Gastrocnémien droit			Gastrocnémien gauche		
Période	Distance des bobines	Heures	Période	Distance des bobines	Heures
				Il passe du CO ₂	
1	7,4	10,47			
2	5	10,53	1	2,8	10,31
3	0	10,56	2	0 —	10,57
—	suspendu	10,58	—	suspendu	10,59
Durée des contractions 14'.			Durée des contractions 8		

Heures 10.49
Chariot 10,8

11,2 11,2 1/2 11,4
2 0 (suspendu).

5-5-04 — Feuille 10°. — Expérience II.

Trace 2-A (gastrocnémien droit).

Heures 11.31
Chariot 14,1

11,38 11,11 11,42
4,9 0 (suspendu).

5-5-04 — Feuille 10°. — Expérience II.

Tracé 2-B (gastrocnémien gauche).

Heures 10.47	10.3	10.35	10.4	Heures 10.47	10.37	10.39
Chambre 7.4	3	0	compensé	Chambre 7.4	0	compensé
	1.	1.	1.		1.	1.

Dans cette série d'expériences, nous avons voulu voir comment se comportait un gastrocnémien qui se fatiguait dans une atmosphère de H et de CO_2 , comparativement à un autre qui se fatiguait dans l'atmosphère ordinaire. Et nous avons observé une petite différence, aussi bien pour ce qui concerne la durée du travail, que pour ce qui regarde la courbe de la fatigue. Un muscle qui travaille en H et en CO_2 rend beaucoup moins qu'un autre qui se trouve à l'air; cependant je n'ai pas observé des différences aussi fortes que les autres auteurs. Ce désaccord dépendra peut-être de ce que ces derniers ont fait longtemps séjourner les muscles dans les gaz en question avant de les exciter avec le courant électrique, tandis que, au contraire, j'ai voulu voir comment se comportait un gastrocnémien qui venait d'être pris de la grenouille et que l'on soumettait à l'action de l'H ou du CO_2 , en même temps qu'on le fatiguait, ou bien qui était soumis à l'action des deux gaz pendant quelques minutes avant de commencer l'expérience. En regardant nos tracés, nous voyons que, si l'on compare entre elles les diverses courbes, le type reste toujours égal, mais qu'il existe cependant une ampleur plus grande de contraction dans les muscles qui travaillent dans une atmosphère ordinaire.

3^e SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — Elles servent à établir si l' O_2 est capable de rendre de nouveau excitable un muscle rendu inexcitable dans une atmosphère ordinaire, en H et en CO_2 .

Après avoir constaté l'action presque élective de l'oxygène sur la fatigue musculaire, nous avons voulu rechercher si un muscle complètement épuisé était capable de produire d'autre travail, en le mettant dans une atmosphère d'oxygène et en continuant en même temps à l'exciter avec le courant induit. Si grand que soit le nombre des expériences que nous avons faites, nous n'avons jamais pu parvenir à faire recouvrer à un muscle sa potentialité, même à des températures favorables, quand il était déjà arrivé à un état de complet épuisement. Dans ce cas, l'oxygène atomique n'aurait pas la même action que celle qu'il exerce quand il se trouve lié à une substance capable de le recevoir, comme l'avait déjà vu Kronecker. Le lavage du muscle est nécessaire pour exporter les substances nuisibles qui se sont progressivement accumulées en lui dans le cours de la fatigue (le repos même, je crois, ne pourrait nous donner les mêmes résultats que ceux que nous obtiendrons avec le lavage); l'oxygène atomique

est incapable de neutraliser l'action des poisons musculaires, lorsqu'en même temps, on continue à exciter le muscle.

Ces faits étant établis, nous avons voulu voir si un muscle, complètement épuisé, placé dans une atmosphère de H et de CO_2 , est capable de recouvrer son excitabilité avec de l' O_2 , et nous avons observé que cela ne peut absolument pas avoir lieu, quand le muscle est en même temps excité par le courant électrique.

Cela n'empêche pas, cependant, que, peut-être, en faisant agir (comme l'a vu J. Ioteyko) l' O_2 pendant quelque temps, mais surtout en tenant le muscle en repos, celui-ci ne soit capable de redevenir excitable.

4° SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — Pour démontrer si la température a de l'influence sur le cours de la fatigue dans des muscles placés dans une atmosphère ordinaire, ou de O_2 , ou de H, ou de CO_2 .

A. — Résumé des expériences avec de l'Oxygène (O_2).

Expériences entre 10° et 20° C.				Expériences entre 21° et 30° C			
Numéro des expériences	Température degrés C.	Gastrocnémien	Durée du travail minutes	Numéro des expériences	Température degrés C.	Gastrocnémien	Durée du travail minutes
1	12	G	21	2	25	G	1
1	17	D	51	3	21	D	17
2	13	D	94	4	29	G	11
3	15	G	27	5	25	G	3
4	15,5	D	31	6	30	D	10
5	16	D	46	7	27	D	6
6	13	G	18	8	30	D	7
7	15	G	16	—	—	—	—
8	15	G	25	—	—	—	—
Moyenne 14,6		Moyenne 37,4		Moyenne 27,1		Moyenne 14,7	

En examinant le résumé de ces expériences, on voit clairement qu'un gastrocnémien de grenouille est capable de rendre plus (le double), en travaillant jusqu'à l'épuisement, dans une atmosphère d'oxygène à une température variant entre 10° et 20°, que dans une température entre 21° et 30°. En effet, à une température moyenne de 14°,6, des gastrocnémiens de grenouille ont été capables de travailler pendant minutes 37',4, tandis que, à une température moyenne de 27°,1, ils n'ont travaillé que pendant minutes 14',7. A une température double correspond un travail moitié moindre. On en conclut que, même avec l'oxygène, on n'a pas pu faire disparaître la fatigue qui survenait brusquement par action de la température élevée.

B. — *Influence de la température sur l'action de l'Hydrogène.*

C. — *Influence de la température sur l'action du CO₂.*

Comme exemple nous rapportons l'expérience suivante:

EXPÉRIENCE IV. - 5 mai 1904. — Grenouille ♀ gr. 33.

(Voir tracé n. 4-A — 4-B).

Gastrocnémien droit Temp. à 20° C.			Gastrocnémien gauche Temp. à 27°,5 C.		
Il passe du CO ₂ depuis 5'.			Il passe du CO ₂ depuis 5'.		
Période	Distance des bobines	Heures	Période	Distance des bobines	Heures
1	15 —	15,4	1	17,5	15,37
2	6 —	15,14	2	10 —	15,42
3	0 —	15,17	3	4 —	15,44
—	suspendu	15,18	4	0 —	15,46
—	—	—	—	suspendu	15,47
Durée des contractions 14'.			Durée des contractions 10'.		

Étant données les expériences que nous avons exécutées avec l'oxy-

gène, et dans lesquelles nous avons vu qu'un muscle, dans un milieu de O_2 , travaille moins à température élevée, il était à prévoir que des muscles qui travaillaient à température élevée dans un milieu de CO_2 et de H devaient produire moins de travail que ceux qui, dans le même milieu, se trouvaient à une température plus basse.

15,14 15,17 15,18
0 0 (suspendu).

5-5-04 — Feuille 11. — Tracé 4-A (gastrocnémien droit).

Heures 15,4
Charcot 15

Et, en effet, comme l'ont établi nos expériences, nos suppositions étaient justes. — Le tracé 4 nous fait voir clairement le cours de la fatigue dans un milieu de CO_2 à température basse et à température élevée: on y observe non seulement le temps moindre pendant lequel

a travaillé le gastrocnémien qui se trouvait à température élevée, mais encore le cours irrégulier de la courbe de la fatigue.

Heures 15,37	15,42	15,44	15,46	15,47
Chariot 17,5	10	4	0	(suspendu).

5-5-04 — Feuille 11° — Tracé 4-B (gastrocnémien gauche).

Des muscles tenus à une température élevée et fatigués dans une atmosphère de H ou de CO₂ travaillent moins. La différence qu'on observe n'est pas si grande que pour l'O₂, et cela dépend peut-être du fait que l'O₂, à température élevée, agit comme tétanisant sur la fibre musculaire.

Sur le mécanisme d'action des substances diurétiques ¹.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr G. MATUCCI.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Pise).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans ces recherches sur le mécanisme d'action des substances diurétiques, je me suis proposé d'établir:

1° S'il existe vraiment dans la moelle épinière, entre la 3^e et la 4^e vertèbre cervicale, un centre nerveux pour l'urination (Spallitta).

2° Si, et dans quelle mesure, les substances diurétiques ont une action sur ce centre (Vinci).

I. — En sectionnant la moelle épinière cervicale à diverses hauteurs, chez des chiens de grosse et de moyenne taille, après avoir opéré la fistule des uretères, j'ai obtenu constamment un arrêt de l'urination, tandis que j'observais un très fort abaissement de la pression sanguine, jusqu'à 10-20 mm. de mercure.

Ce résultat, conforme à ce qu'avaient obtenu Eckhard, l'estimovitski, Heidenhain, Barney Sacks, Vinci, était en désaccord avec les résultats de Spallitta, qui, tandis qu'il avait constaté un arrêt absolu de l'urination après la section entre la 3^e et la 4^e vertèbre cervicale, avait

(1) *Lo Sperimentale (Archivio di Biologia normale e patologica, ann. LX, 1923, p. 349-386)*. Ce travail, présenté comme thèse de Doctorat en 1923, n'a été publié que récemment, l'Auteur ayant voulu le conserver pour concourir, en 1924, au prix F. Jumi, pour lequel on n'acceptait que des travaux encore manuscrits.

obtenu le rétablissement de la sécrétion au bout de quelques heures, lorsque la section tombait plus bas.

A mon avis, ce désaccord dépend de ce que Spallitta, qui n'opérait pas la fistule dans les urotères, ne pouvait pas voir l'arrêt de l'urination dans un premier temps, après la section de la moelle épinière à diverses hauteurs, et que, s'il trouvait de l'urine dans la vessie après plusieurs heures, chez les chiens chez lesquels la section tombait au-dessous de la 5^e cervicale, cela provenait de ce que, avec le temps, la pression sanguine pouvait se relever plus ou moins, presque jusqu'au niveau normal, tandis que les chiens chez lesquels il faisait la section entre la 3^e et la 4^e vertèbre, à cause du voisinage de centres vitaux très importants, mouraient bientôt sans laisser le temps à la pression sanguine de se relever.

II. — Quant à la 2^e question, je me suis servi, pour la preuve pharmacologique, de glycose et de caféine, en en injectant des solutions déterminées dans la veine jugulaire des chiens chez lesquels j'avais précédemment opéré la fistule des urotères et la section de la moelle à diverses hauteurs, de la 3^e cervicale en bas. J'ai constamment obtenu, après l'injection, un rétablissement plus ou moins abondant de la sécrétion urinaire et, en même temps, une élévation de la pression sanguine.

Ce rapport très étroit, constant, n'était pas admis par Vinci comme absolument nécessaire, parce qu'il n'avait pas obtenu de trace de sécrétion après la section entre la 3^e et la 4^e cervicale — bien qu'il eût observé une élévation de la pression sanguine — et parce que, si la section tombait plus bas, la quantité d'urine émise après l'injection de la solution de glycose était 10, 15, 20 fois supérieure à la normale, tandis que la pression sanguine ne revenait jamais au niveau normal. Mais, à ce propos, il me semble pouvoir objecter que, une fois la pression redevenue normale, ou à peu près, la quantité d'urine doit être nécessairement supérieure à la normale et en proportion avec la quantité de liquide injecté; et, cela, je l'admets en me basant sur le principe que, à pression constante, la quantité d'urine doit augmenter avec l'augmentation de la quantité de liquide injecté; et, réciproquement, la quantité de liquide injecté restant constante, la quantité d'urine émise doit être d'autant plus abondante que la pression s'est élevée davantage.

Étant donné ce désaccord de résultats, avec une technique opéra-

toire identique, j'ai cru opportun de procéder à une contre-épreuve, et, dans ce but, j'ai isolé complètement un des reins de tout fillement nerveux, de manière à le rendre absolument indépendant de toute influence du centre hypothétique de l'urination. Comme résultat, j'ai obtenu: anurie *des deux reins* après la section de la moelle entre la 3^e et la 4^e cervicale; rétablissement de la sécrétion, *dans les deux reins*, après l'injection de glycose. Si le centre en question existait, j'aurais dû obtenir anurie du rein isolé même avant de sectionner la moelle, une fois que les voies qui vont de ce centre au rein avaient été coupées; en tout cas une lésion du centre (section) n'aurait dû avoir aucune influence sur le rein isolé et par conséquent indépendant du centre; au contraire, l'anurie s'obtient dans les deux reins parce qu'intervient la forte diminution de la pression sanguine générale. En effet, en injectant de la glycose, la pression se relève et l'urination recommence; et elle recommence d'abord, et plus abondamment, dans le rein isolé, et cela parce que, étant donnée une dilatation vasculaire par suite de neuroparalyse, il suffira d'une pression sanguine moindre pour déterminer le phénomène de la sécrétion.

D'après ce que j'ai dit, je ne puis admettre l'existence d'un centre de l'urination entre la 3^e et la 4^e vertèbre cervicale; et, sans exclure que, à l'état physiologique, une fonction sécrétante de l'épithélium rénal puisse intervenir dans l'urination, je crois que les diurétiques agissent en général comme tels, *surtout par une action propre sur le cœur et sur la pression sanguine.*

Comment se comportent les testicules chez les animaux privés de thymus (1).

COMMUNICATION PRÉVENTIVE du Dr U. SOLI, Assistant.

(Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université de Modène).

D'après les résultats des observations et des expériences de quelques auteurs, il semblerait qu'il existe, entre le thymus et le testicule, un rapport fonctionnel, démontré par les trois groupes de faits suivants:

1) on a observé que, chez quelques animaux, conformément à ce qui s'observe chez l'homme, le thymus continue à croître en grosseur jusqu'à ce que l'animal atteigne la maturité sexuelle, et, à partir de ce moment, commence son involution. Ainsi, Noel-Paton et Goodall (1904) (2), dans leurs recherches systématiques sur les cobayes, ont vu que le thymus commence son involution précisément quand l'animal devient capable de se reproduire;

2) on a constaté une notable augmentation de poids du thymus chez les animaux châtrés, comparativement à d'autres animaux entiers, comme il résulte des recherches faites par Calzolari (3), dès 1898, sur les lapins, par Henderson (1904) (4) sur les bovins et par Goodall (1905) (5) sur les cobayes. Henderson trouva en outre,

(1) *Il Policlinico (Sezione medica)*, 1906.

(2) NOEL-PATON et GOODALL, *Contribution to the physiology of the thymus* (*Journal of Phys.*, vol. XXXI).

(3) CALZOLARI, *Recherches expérimentales sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celle des testicules* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXX, p. 71).

(4) HENDERSON, *On the relationship of the thymus to the sexual organs. I. The influence of castration on the thymus* (*Journ. of Phys.*, vol. XXXI).

(5) GOODALL, *The post-natal change in the thymus of Guinea pigs, and the effect of castration on thymus structure* (*Journ. of Phys.*, vol. XXXII).

chez les taureaux qui avaient servi pour la monte, de même que chez les vaches employées pour la reproduction, une atrophie plus marquée du thymus;

3) enfin Noel-Paton (1904) (1) a observé une augmentation du poids des testicules chez les cobayes privés de thymus, comparativement à celui des animaux témoins entiers. Cet auteur arriva par ce motif à la conclusion que, avant que le thymus commence à s'atrophier, l'exportation de l'organe est suivie d'un rapide accroissement du testicule, de telle sorte que, d'après ses résultats et ceux d'Henderson, il lui sembla qu'il y avait, entre le thymus et les testicules, comme une action antagoniste, s'entravant toutes deux tour à tour dans leur développement.

Le commencement de l'involution du thymus quand le testicule atteint son complet développement, le retard de l'involution du thymus à la suite de la castration et l'augmentation du testicule chez les animaux privés de thymus constituent donc un triple ordre de faits d'après lesquels l'hypothèse d'un rapport fonctionnel probable entre le thymus et les testicules semble assez fondée.

Or tous ces faits résultent d'expériences un peu fragmentaires, parfois peu nombreuses et faites sur des animaux très différents. En outre, relativement au mode de se comporter du testicule à la suite de l'ablation du thymus, il y a un seul groupe d'observations — celles de Noel-Paton — dont les résultats sont contradictoires, car, tandis que, chez les animaux des deux premières séries, d'où l'Auteur tire ses conclusions, on a une augmentation du testicule à la suite de l'ablation du thymus, chez ceux de la troisième on a le fait opposé, c'est-à-dire une diminution du testicule, comme il ressort du tableau suivant:

Poids moyen, en gr., des testicules.

Animaux privés de thymus		Animaux de contrôle			
I série	0,23	0,18 (moyenne de 6 observations)			
II »	0,88	0,60	»	16	»
III »	1,24	1,33	»	2	»

(1) NOEL PATON, *The relationship of the thymus to the sexual organs. II. The influence of removal of the thymus on the growth of the sexual organs* *Journal of Phys.*, vol. XXXII)

Il m'a donc semblé opportun de revenir sur la question, et je me suis proposé d'étudier, chez les mêmes animaux, le mode de se comporter du thymus, à la suite de la castration, et du testicule après l'ablation du thymus; je désirais spécialement diriger mes recherches sur ce second problème, parce qu'un seul observateur s'en était occupé, et, de plus, comme je l'ai rapporté, avec des résultats contradictoires.

Pour étudier le thymus dans la castration, j'ai d'abord choisi les lapins, pour me mettre dans les mêmes conditions que le premier observateur, Calzolari.

J'en pris douze en observation, sur lesquels six furent châtrés, puis sacrifiés au bout de 30-60-75-90-120 jours, en même temps que les contrôles entiers correspondants.

De la moyenne totale, que je rapporte ci-dessous, il résulte une notable différence en plus dans le poids et dans le volume du thymus chez les animaux châtrés, comme l'avait déjà vu Calzolari.

	Poids en gr. du corps	Poids du thymus	Poids du thymus ‰ du poids du corps
An ⁱ contrôle	1613	2,189	1,10
» châtré	1748	3,030	1,54.

Dans le cours de mes recherches, cependant, j'ai encore constaté un fait, que je crois assez intéressant et dont il sera peut-être opportun de tenir compte lorsqu'on essayera d'interpréter la fonction du thymus. Dans cette série d'animaux j'ai observé une différence constante, en moins, du poids de la rate chez les animaux chez lesquels on a une augmentation du thymus, c'est-à-dire chez les animaux châtrés. Du tableau suivant résulte une corrélation dans les variations de poids entre la rate et le thymus, en ce sens que, à une différence en plus du thymus, correspond une différence en moins de la rate; cette dernière diminue donc quand le thymus augmente.

Cependant la diminution de la rate, bien que constante et sensible, est moins grande que l'augmentation du thymus.

Chiffres moyens totaux de 6 observations.

	Poids en gr. du thymus ‰ du poids du corps	Poids en gr. de la rate ‰ du poids du corps
Animal châtré	1,54	0,53
» de contrôle	1,10	0,70.

Relativement aux effets de l'ablation du thymus sur le volume des

testicules, comme je ne suis pas parvenu d'abord, pour diverses raisons, à expérimenter sur les lapins, j'ai cru opportun de recourir aux poulets, à cause des considérations suivantes.

Comme chez le poulet — de même que chez les oiseaux en général — le thymus occupe presque exclusivement la région cervicale, s'avancant seulement par quelques petits lobules dans le thorax, et comme il est placé sur la face postérieure ou dorsale du cou, immédiatement sous la peau, son extirpation complète est assez facile. En effet, dès que la peau du cou est incisée et détachée des tissus sous-jacents, on observe aux deux côtés, le long de la veine jugulaire et du pneumogastrique, une espèce de ruban constitué par un grand nombre de lobules arrondis, aplatis, de couleur gris rosé, qui s'étend de la corne de l'arc hyoïde jusqu'au niveau de la fourchette du sternum ou un peu plus bas, dans la partie supérieure du thorax, jusque dans le voisinage du lobe thyroïdien du même côté. Chez les individus jeunes, le plus souvent il apparaît sous forme d'un ruban continu; chez les adultes, au contraire, on le voit sous forme de plusieurs lobes, au nombre de 5 à 10 de chaque côté, disposés en chapelet le long du cours de la veine et du nerf.

La seconde raison qui me décida à choisir ces animaux, c'est que, les poulets ayant un thymus presque persistant, on pouvait prévoir que, chez eux, on obtiendrait des effets plus évidents que chez un grand nombre d'autres animaux; j'ai dit presque persistant, parce que, bien qu'on l'observe toujours assez développé, même chez les vieux poulets, il résulterait, de recherches que j'ai faites préventivement et que je rapporterai dans le travail complet, que, bien que le poids absolu du thymus aille en augmentant avec l'âge, cet accroissement n'est cependant pas proportionnel à l'augmentation de poids de l'animal; il en résulte donc que le poids absolu de l'organe croît avec l'âge, mais non relativement au poids du corps.

Je commençai avant tout par répéter, sur les poulets, l'observation touchant le mode de se comporter du thymus à la suite de la castration. Dans ce but je pris en examen 8 couples d'animaux de la même race et, couple par couple, du même âge; cet âge variait, entre les divers couples, de 5 à 10 mois.

Il en résulta — conformément à ce que j'avais observé chez les lapins — une notable différence en plus dans le poids et dans le volume de thymus des chapons, comparativement à ceux des coqs correspondants, ainsi qu'il ressort des moyennes totales suivantes:

	Poids du corps	Poids du thymus	Poids de thymus ‰ gr. du poids du corps
Coq	1656	1,128	6,8
Chapon	1806	2,113	11,6.

Cela une fois établi, je pratiquai l'ablation du thymus, pour voir quel serait le mode de se comporter du testicule durant l'accroissement. Dans cette note je me borne à parler de 5 couples de jeunes coqs.

Couple par couple ils étaient du même âge et tous de la même race; on leur enleva le thymus à l'âge de 25-45-65-70 jours, et on les tint en observation de deux à trois mois.

Ils étaient âgés de deux mois et demi à cinq mois lorsque je les sacrifiai.

Je rapporte ici les données concernant ces expériences et les résultats obtenus:

		Poids des testicules gr.	Age à la mort	Durée de l'expérience
I.	{ Contrôle	8,240	{ 5 mois	80 jours.
	{ Privé du thymus	3,315		
II.	{ Contrôle	11,015	{ 5 >	85 >
	{ Privé du thymus	8,090		
III.	{ Contrôle	6,670	{ 4 > 1/2	90 >
	{ Privé du thymus	4,833		
IV.	{ Contrôle	0,152	{ 2 > >	60 >
	{ Privé du thymus	0,100		
V. (1)	{ Contrôle	1,397	{ 3 > >	75 >
	{ Privé du thymus	0,126		

Il résulte donc que, chez les jeunes coqs, à la suite de l'ablation précoce du thymus, on observe une notable différence en moins dans le poids et dans le volume du testicule, comparativement au contrôle respectif, du même âge et de poids à peu près égal.

L'observation de quelques organes (rate, capsules, thyroïde, hypophyse) ne m'aurait pas donné lieu de constater en eux, jusqu'à présent, des variations constantes, à l'exception peut-être d'une légère aug-

(1) Les deux animaux de cette couple furent présentés à la IV^e Réunion de la Société italienne de Pathologie, à Pavie, au mois d'octobre dernier.

mentation de la thyroïde chez les animaux privés de thymus; mais, à ce propos, les observations sont encore en trop petit nombre pour

Couple V. { A) testicule du coq de contrôle
 { B) testicule du coq privé de thymus.

qu'on puisse en déduire rien de certain. Les modifications dans les caractères sexuels secondaires (crête, barbe, plumage) apparaissent plus évidentes et plus constantes; en effet, il arrive souvent que l'animal privé de thymus, par l'ensemble de ses caractères extérieurs, ressemble beaucoup plus à une femelle qu'à un coq. Ce fait était très évident dans la couple V.

Relativement aux variations dans le poids de l'animal, d'après les chiffres principaux des comptes rendus de mes expériences, que je rapporte ici, il ne semble pas que l'ablation du thymus, à l'âge auquel je la pratiquais, exerce aucune influence. C'est un fait communément observé, que les animaux, qu'il s'agisse de mammifères ou d'oiseaux, continuent généralement à croître, conservant entre eux cette certaine proportion de poids qui existait à la naissance, de sorte que le plus petit reste toujours tel et que celui qui, en naissant, avait un poids plus élevé, le conserve toujours. Or, chez mes animaux, j'ai confirmé ce fait, qu'ils fussent ou non privés du thymus, comme il résulte du tableau suivant:

Poids des animaux en grammes

		Avril (opér.)	Juin	Juillet
I	{ Contrôle	286	716	940
	{ Privé de thymus	278	716	900

		Avril (opér.)	Juin	Juillet
II.	{ Contrôle	296	750	910
	{ Privé de thymus	288	700	850
III.	{ Contrôle	232	560	725
	{ Privé de thymus	235	620	800
		Juillet (opér.)	15 septembre	25 septembre
IV.	{ Contrôle	167	340	325
	{ Privé de thymus	170	390	356
V.	{ Contrôle	200	480	585
	{ Privé de thymus	202	545	677

Comment expliquer maintenant mes résultats et ceux de Paton, contradictoires entre eux? Étant donné que mes résultats sont en contradiction avec ceux des deux premières séries de l'observateur anglais, et qu'elles concordent avec ceux de la troisième série, je pense que la disparité des résultats peut dépendre de la diversité des animaux employés, mais surtout de la durée diverse de la période d'observation après que les animaux eurent subi l'ablation du thymus.

En effet, j'ai toujours tenu en vie les animaux pendant deux mois et demi ou plus — une seule fois pendant deux mois — tandis que Paton, après l'ablation du thymus, sacrifiait d'ordinaire les animaux au bout d'un mois, et non plus tard, si ce n'est par exception.

Il pourrait donc se faire que l'augmentation de poids du testicule observé par Paton, à la suite de l'ablation du thymus, fût seulement fugace et transitoire, comme cela semble avoir lieu dans d'autres glandes à la suite de l'ablation de quelques organes. Ainsi, à l'appui de mon hypothèse, je mentionnerai que, dans quelques recherches, que poursuis actuellement, j'ai pu constater, comme l'a observé Marassini (1) dans les capsules surrénales, à la suite de la castration, d'abord une notable augmentation de poids, ensuite une diminution, jusqu'au rétablissement de la moyenne primitive, et, en prolongeant encore l'observation pendant un temps plus long, une diminution qui alla jusqu'à atteindre un poids inférieur à la moyenne des contrôles entiers. Or, s'il se produisait quelque chose de semblable dans le tes-

(1) MARASSINI, *Sopra le modificazioni che si hanno nelle capsule surrenali in rapporto con alcune variazioni della funzione genitale e della funzione renale* (*Lo Sperimentale*, fasc. 2. — Voir aussi *Arch. ital. de Biol.*, t. XLVI, p. 73).

ticule à la suite de l'ablation du thymus, on pourrait s'expliquer et interpréter également bien les résultats de Paton et les miens, bien qu'apparemment contradictoires entre eux.

De mes observations sur les poulets, il résulte donc :

1) que, à parité de conditions et d'âge, le thymus des chapons est notablement supérieur, comme poids et comme volume, à celui des coqs; et cette différence atteint une valeur très élevée, puisque le thymus du chapon est presque le double de celui du coq;

2) que, chez les jeunes coqs, à la suite de l'ablation du thymus, on observe une différence très notable, en moins, du volume et du poids du testicule, comparativement au contrôle respectif du même âge, de la même race et du même poids.

Il est difficile d'imaginer une explication plausible de ces résultats, d'autant plus que les recherches microscopiques faites dans le but d'établir les différences qui peuvent se rencontrer entre les testicules des animaux privés de thymus et ceux des animaux de contrôle ne sont que commencées.

Il me suffit pour le moment d'appeler l'attention des observateurs sur ces résultats, qui démontrent combien les rapports entre ces deux organes sont complexes.

APPENDICE. — Des recherches ultérieures, faites sur les lapins, me permettent de supposer que, à la suite de l'ablation du thymus, il se produit probablement aussi chez ces animaux, une différence en moins dans l'accroissement en volume et en poids des testicules. En effet, sur une couple de lapins, nés dans le Laboratoire de la même portée, j'ai observé une disproportion évidente, dans le volume et le poids des testicules, entre le lapin privé du thymus et le lapin de contrôle, comme il résulte des chiffres suivants.

Animal	Poids du corps	Poids des testicules	Poids des testicules % du poids du corps
de contrôle	1560	1,604	1,086
privé de thymus	850	0,195	0,226

Cependant, avant d'arriver à des conclusions sûres, j'attends encore d'avoir en main une large moisson de faits, qui seront utilisés aussi pour établir les changements qui se produisent dans d'autres organes (rate, moelle des os, capsules surrénales, thyroïde, etc.), à la suite de l'ablation du thymus et de la castration. Ces recherches, auxquelles, sur le conseil du Prof. Dionisi, je m'applique depuis deux ans avec plusieurs collègues de notre Institut, seront l'objet d'une prochaine publication.

Effets des injections de suc d'hypophyse sur l'accroissement somatique (1)

par le Dr U. CERLETTI.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique psychiatrique de Rome).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

De nombreuses recherches cliniques sur l'acromégalie et sur le gigantisme, publiées dans ces dernières années, tendent à attribuer à la glande pituitaire une fonction en rapport avec le trophisme des os.

Caselli (2) et Fichera (3) essayèrent d'apporter quelque lumière sur cet important problème, par voie expérimentale, en détruisant l'hypophyse chez des animaux en bas âge. Ils constatèrent tous deux un retard dans le développement somatique chez les animaux opérés; mais, vu le petit nombre d'animaux qui survécurent à la grave et délicate opération, il est difficile, en se basant simplement sur leurs recherches, d'attribuer ce retard dans le développement uniquement et constamment à la lésion ou à la destruction de l'hypophyse.

Caselli (4) soumit aussi des lapins et des chiens tout jeunes à des injections hypodermiques d'un extrait glycérique filtré d'hypophyse de bœuf; mais, chez la plupart de ses animaux, il n'observa pas de

(1) *Rend. della R. Accad. dei Lincei*, vol. XV, 2^e sem., série V^e, p. 142-151 et 213-216, 1906.

(2) CASELLI, *Sull'influenza della funzione dell'ipofisi sullo sviluppo dell'organismo* (*Riv. sperim. di Fren.*, p. 176, mars 1900).

(3) FICHERA, *Sulla distruzione dell'ipofisi* (*Sperimentale*, p. 739, 1905).

(4) CASELLI, *Studi anatomici e sperim. sulla fisio-patologia della glandola pituitaria* (Reggio nell'Emilia, Calverini, 1900, p. 124 et suiv.).

phénomènes dignes de remarque: chez deux chiens seulement il constata des phénomènes cachexiques.

En reprenant cet important problème, je me suis proposé d'étudier, dans une première série d'expériences, les effets que le suc hypophysaire, introduit dans l'organisme d'animaux en voie de développement, peut avoir sur leur accroissement somatique; et, partant de la supposition que, si l'hypophyse a éventuellement une fonction en rapport avec l'accroissement squelettique, il est probable qu'elle présente un *maximum* d'activité dans la période du développement, je me suis proposé d'injecter, dans cette série d'expériences, des suc d'hypophyses prises d'animaux en bas âge. Je me suis servi, dans ce but, d'hypophyses de petits agneaux; leur poids variait entre 20 et 30 centigrammes.

Jusqu'à présent mes expériences ont été faites sur 10 cobayes, 36 lapins et 6 chiens. J'ai divisé les cobayes et les lapins par portées que je subdivisais par couples d'animaux, mettant ensemble ceux dont le poids était le plus rapproché. Dans ces couples, un animal était soumis au traitement hypophysaire, l'autre était tenu comme contrôle. J'ai fait aussi diverses combinaisons de sexes. Tous les animaux ont toujours vécu ensemble, dans les mêmes conditions de vie.

Pour éviter, autant que possible, toute manipulation du matériel pituitaire pouvant en altérer les propriétés biochimiques, j'ai commencé par soumettre mes animaux à la greffe intrapéritonéale d'une hypophyse d'agneau, répétant l'opération chaque 10 jours environ. L'idée me vint ensuite que l'état général des animaux pouvait se ressentir défavorablement de la répétition périodique de cette opération assez grave, laquelle, d'autre part, à cause du danger inhérent d'infection, compromettait continuellement le résultat de l'expérience: j'changeai donc de technique, soumettant les mêmes animaux à des injections sous-cutanées d'une émulsion glycéro-aqueuse d'hypophyse d'agneau, que je préparais de la manière suivante:

Après avoir extrait les hypophyses du crâne d'agneaux tués récemment, je les dépouillais avec soin de leurs involucres connectifs; ensuite je les écrasais dans un mortier avec de la glycérine (autant de gouttes que d'hypophyses) et de la laine de verre. La fine bouillie ainsi obtenue était centrifugée; on recueillait la partie liquide et l'on broyait de nouveau le résidu solide dans un peu de solution physiologique; on centrifugeait de nouveau, et ainsi de suite, répétant l'opération 5 ou 6 fois, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il ne restât plus dans le

fond de l'éprouvette que la poudre de verre blanche. On proportionnait les liquides de manière qu'une seringue de Pravaz du liquide total correspondit à une hypophyse. Toute cette préparation s'exécutait en se conformant aux règles d'asepsie les plus rigoureuses.

Chez les cobayes et chez les lapins, j'injectais une quantité d'émulsion correspondant à environ $\frac{3}{4}$ d'hypophyse, chaque 5 ou 6 jours, suivant la quantité de matériel disponible chaque fois. Après quelques injections hypodermiques, ayant observé que, parfois, l'émulsion injectée restait longtemps accumulée dans le tissu sous-cutané, y formant des nodules caséeux et même de véritables petits abcès, j'abandonnai ce mode d'administration et j'injectai la même émulsion dans la cavité péritonéale. Ces injections sont parfaitement tolérées par les animaux, qui ne manifestent pas le moindre trouble dans leur état général, pas même une élévation appréciable de température, soit quelques minutes, soit une ou plusieurs heures après l'opération. Je n'ai pas eu un seul cas d'infection.

La parfaite tolérance à ces injections m'induisit à étendre l'expérience aux chiens. J'ai pu me procurer une grosse et robuste chienne de berger, bâtarde. Il en naquit cinq femelles et un mâle qui crurent dans le chenil de la clinique, en excellentes conditions durant le premier mois de vie. A cette époque, c'est-à-dire quand j'ai commencé l'expérience, les petits chiens pesaient respectivement: mâle A, gr. 2250; femelle B, gr. 2150; femelle C, gr. 2100; femelle D, gr. 2080; femelle E, gr. 2070; femelle F, gr. 1930. J'ai choisi comme contrôle le chien B, qui fut régulièrement soumis à des injections endopéritonéales de 1 cc. de solution physiologique, à laquelle on avait ajouté 2 gouttes de glycérine. Les chiens A, C, E, F furent soumis aux injections intrapéritonéales de l'émulsion glycéro-aqueuse d'hypophyse, en raison d'une hypophyse d'agneau chaque 3 jours; enfin le chien D fut soumis à une série identique d'injections d'une émulsion glycéro-aqueuse de thyroïde d'agneau, traitée par le même procédé que j'avais adopté pour la préparation de l'émulsion d'hypophyse, en raison de 30 centigrammes de tissu thyroïdien par injection. Cinquante jours après le commencement de l'expérience, on suspendit les injections chez le chien E, et, au contraire, on redoubla la dose d'émulsion hypophysaire chez le chien F.

Tous les animaux, cobayes, lapins et chiens, étaient pesés chaque 10 jours environ, à la même heure. Chez les chiens, on exécuta des mensurations méthodiques de la jambe postérieure, au moyen d'un

calibre au millimètre, en maintenant la jambe à angle droit avec la cuisse, et le pied à angle droit avec la jambe; en prenant ensuite comme point de repère le calcaneum et la protubérance rotulienne.

Cette méthode est le résultat d'un grand nombre de tentatives faites pour se procurer une mesure comparative, même approximative, du développement des os longs chez les animaux en vie. Il est certain qu'elle ne fournit pas des chiffres d'une exactitude absolue, mais si le chien est tenu immobile et que l'on répète plusieurs fois de suite des mensurations, on peut observer que les différences présentées par les différents chiffres obtenus oscillent entre 1-2 millim.; la moyenne comporte donc une erreur que, étant données les proportions de la jambe chez ces animaux, nous pouvons regarder comme négligeable. Chez les cobayes et chez les lapins, au contraire, les segments du membre étant beaucoup plus courts, l'erreur susdite est tout autre que négligeable.

Avec les chiffres qui représentent le poids successif des animaux j'ai dessiné autant de diagrammes que de couples ou de groupes d'animaux que je tenais en expérimentation. J'ai également construit un diagramme avec les chiffres qui représentent la longueur des jambes des six chiens. Je me borne à présenter ici trois diagrammes relatifs au poids des cobayes et trois relatifs au poids des lapins; pour les chiens, je rapporte le diagramme du poids et celui de l'accroissement des os de la jambe.

Dans le diagramme 1, la ligne continue représente l'accroissement en poids d'un cobaye femelle soumis au traitement hypophysaire durant 144 jours. — I = Greffe intrapéritonéale de l'hypophyse d'agneau. S = Injections sous-cutanées d'émulsion glycéro-aqueuse d'hypophyse d'agneau. E = Injections endopéritonéales de la même émulsion. La ligne à petits traits représente l'accroissement en poids d'un cobaye de sexe féminin né de la même mère et tenu, comme contrôle, dans les mêmes conditions de vie que le précédent. Au 15 de mars est intervenue une gestation, et une autre a commencé le 15 de mai.

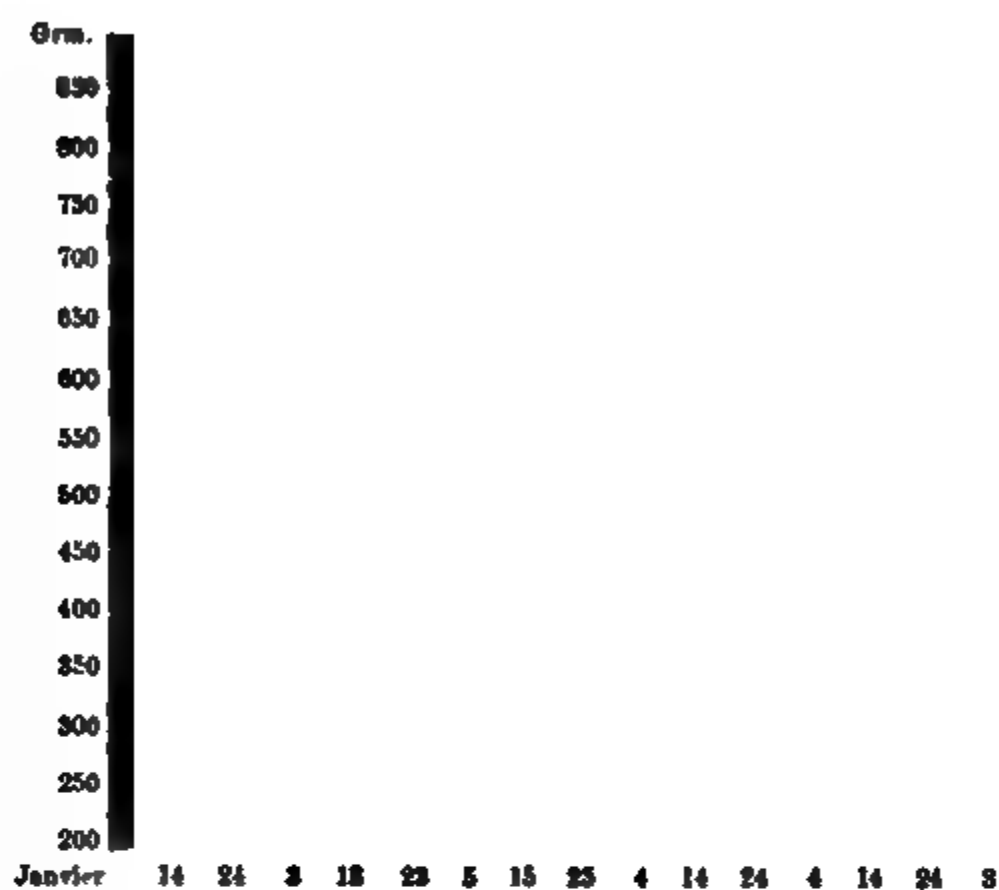


DIAGRAMME 1: Cobayes.

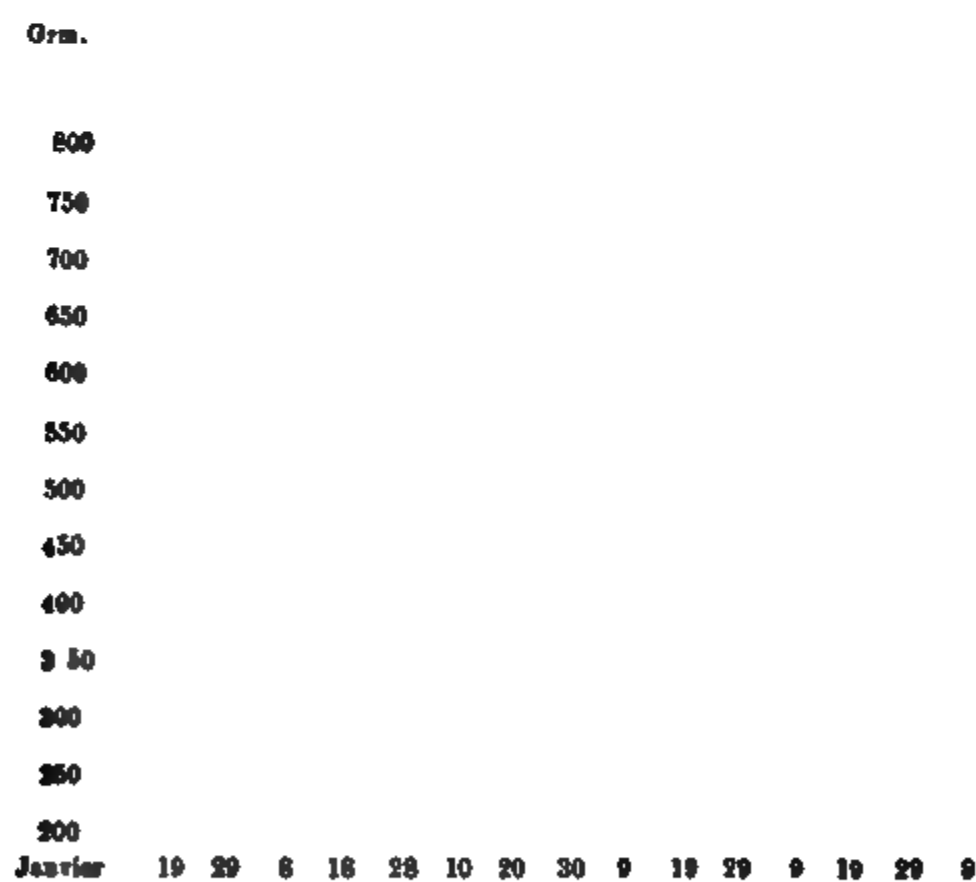


DIAGRAMME 2: Cobayes.

Dans le diagramme 2, la ligne continue représente l'augmentation

en poids d'un cobaye mâle soumis au traitement pituitaire durant 138 jours. — S = Injections sous-cutanées d'émulsion glycérico-aqueuse d'hypophyse d'agneau. E = Injections endopéritonéales de la même émulsion. La ligne à petits traits représente l'augmentation en poids d'un cobaye de sexe féminin, né de la même mère et tenu comme contrôle. Au mois de mars est intervenue une gestation, et une autre a commencé au mois de mai.

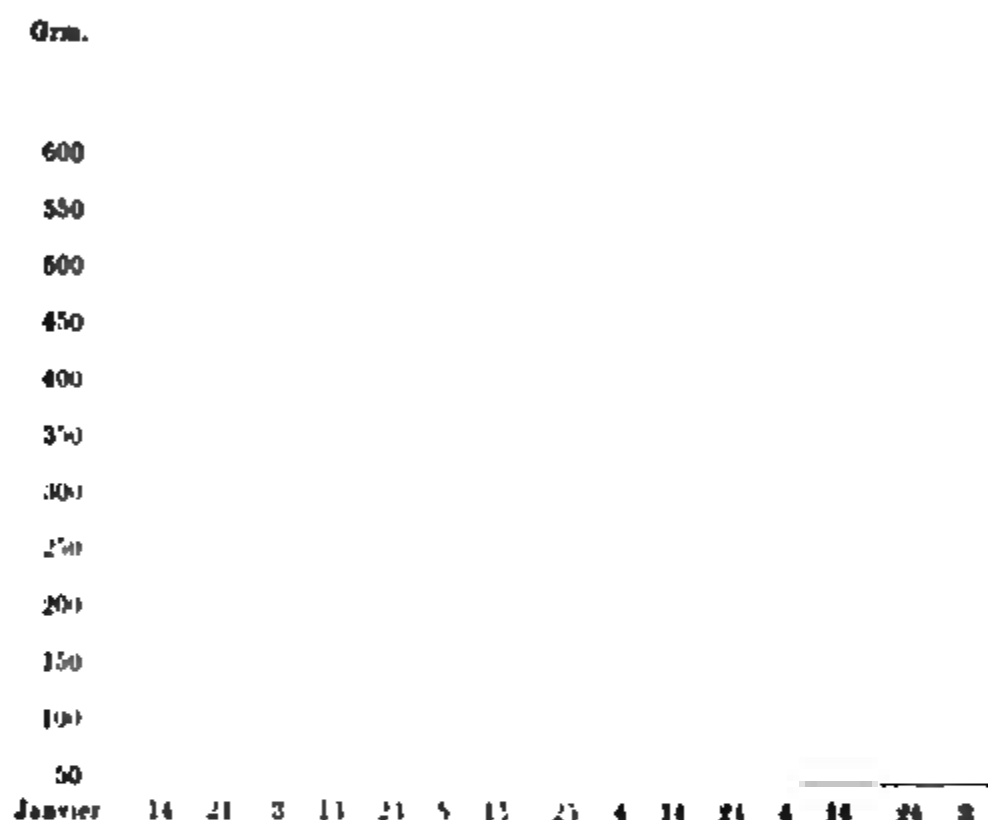


DIAGRAMME 3: Cobayes.

Dans le diagramme 3, la ligne continue représente l'accroissement en poids d'un cobaye femelle soumis au traitement pituitaire pendant 30 jours. — I = Greffe intrapéritonéale d'une hypophyse d'agneau. E = Injections endopéritonéales d'émulsion glycérico-aqueuse d'hypophyse d'agneau. La ligne à petits traits représente l'augmentation en poids d'un cobaye mâle, né de la même mère, tenu comme contrôle.

Dans le diagramme 4, la ligne continue représente l'accroissement en poids d'un lapin mâle soumis au traitement pituitaire pendant 60 jours. — S = Injections sous-cutanées d'émulsion glycérico-aqueuse d'hypophyse d'agneau. E = Injections endopéritonéales de la même

émulsion. La ligne à petits traits représente l'augmentation en poids d'un lapin mâle de la même mère, tenu comme contrôle.



DIAGRAMME 4: Lapins.

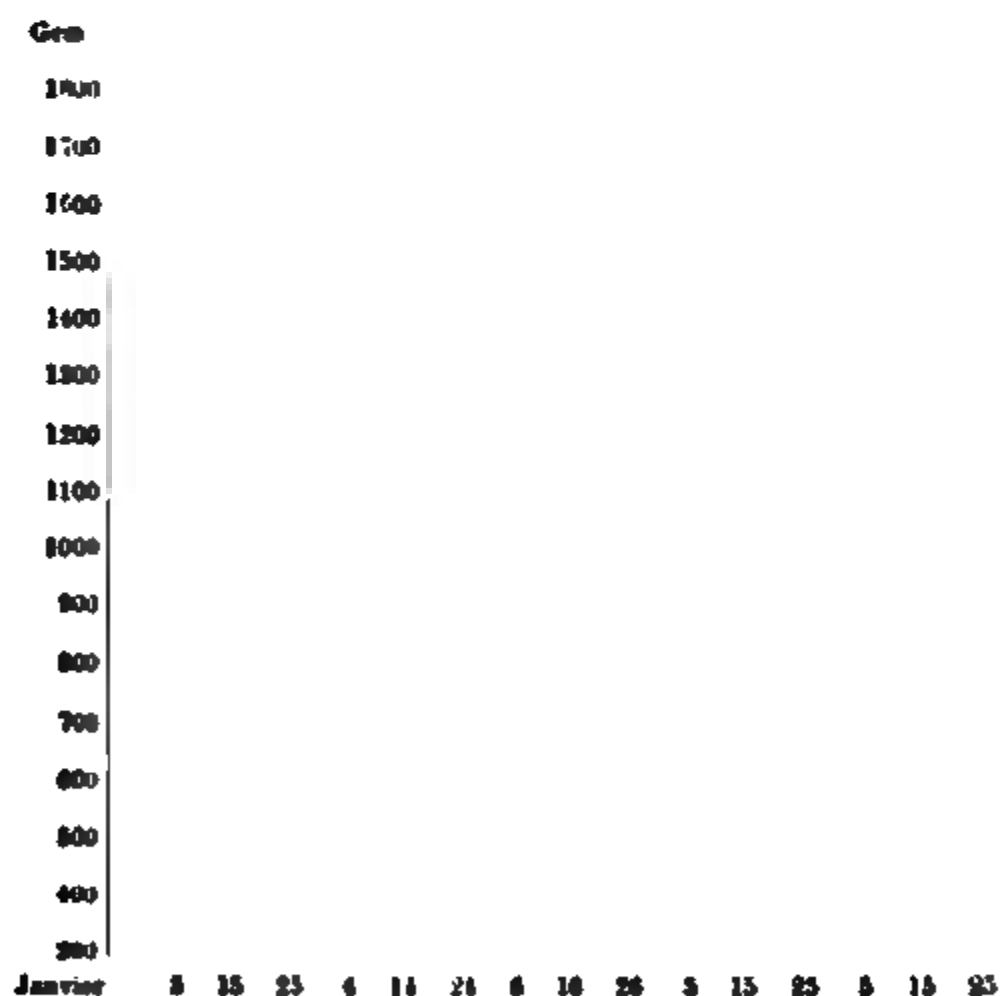


DIAGRAMME 5: Lapins.

Dans le diagramme 5, la ligne continue représente l'augmentation du poids d'un lapin mâle soumis au traitement pituitaire durant

123 jours. — I = Greffe intrapéritonéale d'une hypophyse d'agneau. S = Injections sous-cutanées d'émulsion glycérico-aqueuse d'hypophyse d'agneau. E = Injections endopéritonéales de la même émulsion. La ligne à petits traits représente l'augmentation du poids d'un lapin de sexe masculin, né de la même mère et tenu comme contrôle.

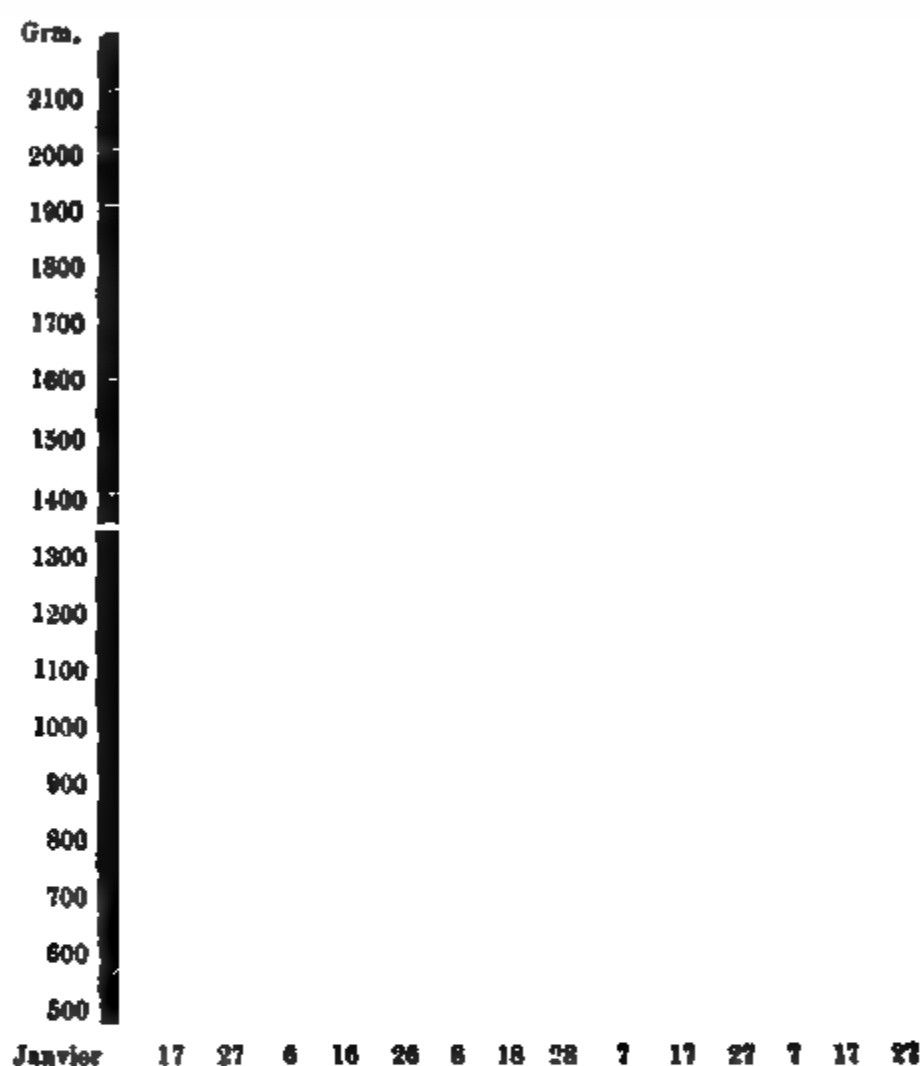


DIAGRAMME 6: Lapins.

Dans le diagramme 6, les deux lignes continues représentent l'accroissement en poids de deux lapins femelles soumis au traitement durant 140 jours. — I (respectivement *i*) = Greffe intrapéritonéale d'une hypophyse d'agneau. S = Injections sous-cutanées d'émulsion glycérico-aqueuse d'hypophyse d'agneau. E (respectivement *e*) = Injections endopéritonéales de la même émulsion. La ligne à petits traits représente l'accroissement en poids d'un lapin femelle, né de la même mère et tenu comme contrôle.

Dans le diagramme 7, la ligne à petits traits représente le poids du chien B, contrôle, soumis à des injections endopéritonéales de solution physiologique avec l'adjonction de glycérine. Le tracé à points

et à lignes, qui, pendant les 50 premiers jours, se maintient plus bas que tous les autres, indique le poids du chien D, soumis à des injections endopéritonéales d'émulsion de thyroïde d'agneau. Les 4 autres

(
1

Mars 20 30 9 19 29 9 19 29 8

DIAGRAMME 7: Chiens.

lignes indiquent le poids des 4 chiens soumis à des injections endopéritonéales d'émulsion d'hypophyse d'agneau. La ligne continue, plus grosse, se rapporte au mâle; les autres aux femelles. La croix indique que, à partir de ce jour, le chien fut soumis à l'injection d'une quantité double d'émulsion; l'astérisque, qu'on cessa les injections chez le

chien correspondant. Les petits carrés, en bas, indiquent la succession des injections. Durée de l'expérience: 78 jours.

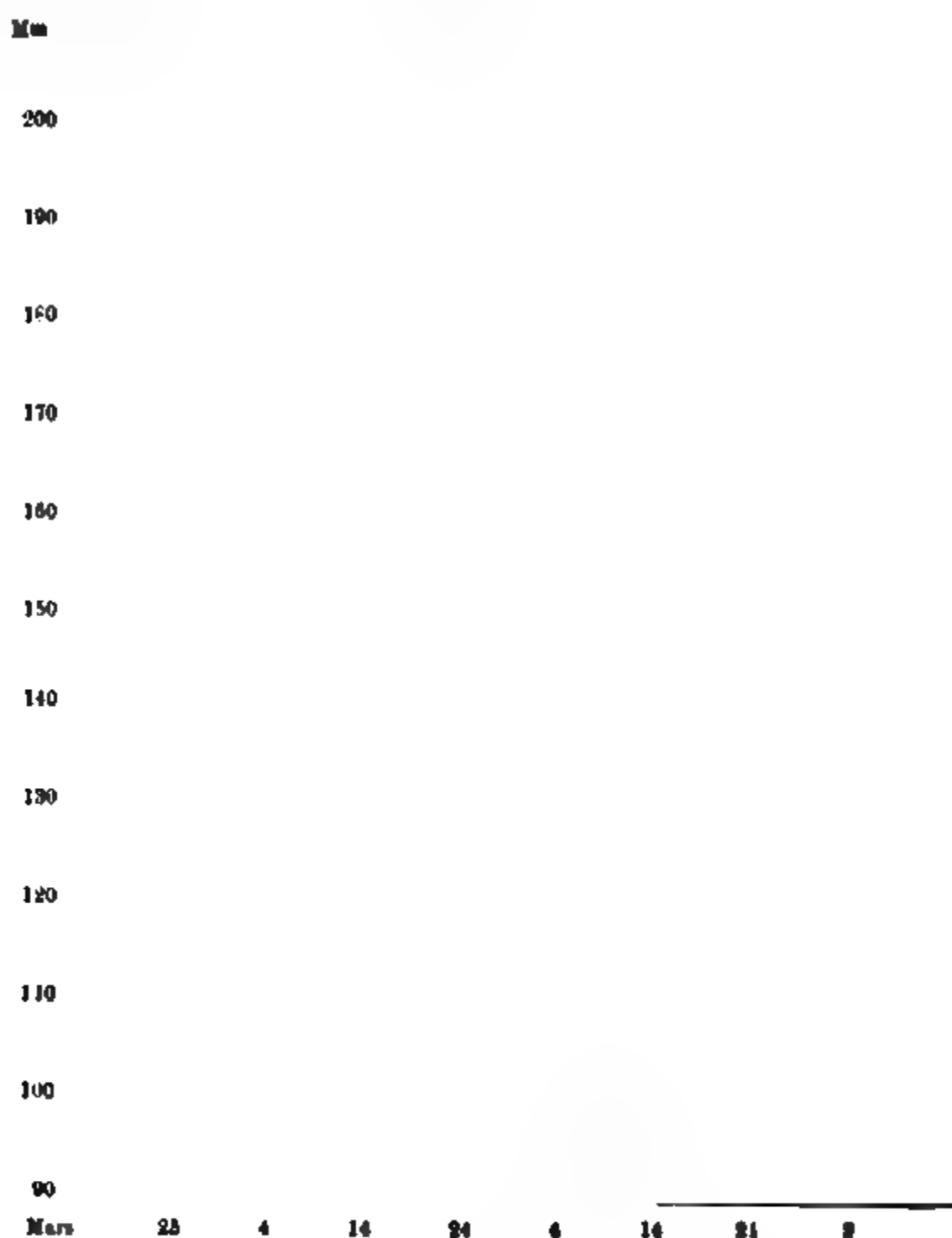


DIAGRAMME 8. Chien.

Le diagramme 8 indique l'accroissement, en millimètres, de la jambe postérieure des chiens du diagramme 7. La ligne à petits traits, qui s'élève le plus, se rapporte au chien de contrôle B. Les autres lignes se rapportent aux 5 autres chiens, dont 4 sont soumis à des injections endopéritonéales d'émulsion d'hypophyse et un à des injections d'émulsion de thyroïde (tracé à points et lignes).

Des diagrammes ressort avec évidence un retard constant, soit dans l'augmentation en poids, soit dans le développement squelettique des animaux soumis au traitement hypophysaire. Les résultats, chez les chiens, sont spécialement importants: le poids du chien de contrôle, en effet, atteignit et dépassa en quelques jours le poids de tous les autres, le dépassant, en deux mois seulement, de presque 3 Kg. sur un poids total de Kg. 8,700. Un fait à remarquer, c'est que le chien E, chez lequel depuis 28 jours on a suspendu les injections, présente déjà une notable augmentation de poids, comparativement aux autres chiens.

Le retard dans l'accroissement squelettique semble soumis à une règle encore plus uniforme que celle qui régit la progression du poids du corps. Ainsi, tandis que, par exemple, dans le diagramme du poids des chiens, le tracé du chien F, soumis au traitement pituitaire, s'éloigne du tracé des autres chiens pour se rapprocher de celui du chien de contrôle, on pouvait déjà, après le premier mois de traitement, évaluer facilement, à première vue, la différence marquée entre la taille du chien de contrôle et celle du groupe de chiens injectés, telle qu'elle résulte aussi du diagramme 8.

L'examen des os, dépouillés de parties molles, permet de constater des particularités nouvelles et importantes du processus.

Je présente la reproduction de la photographie des os de la jambe postérieure de deux couples de lapins: A et B, dont on trouvera les tracés du poids, respectivement, dans les diagrammes 5 et 4.

La longueur moindre du tibia, chez les lapins soumis au traitement pituitaire ressort avec évidence. Les épiphyses, au contraire, sont beaucoup plus grosses que celles de l'os normal, spécialement dans leur diamètre frontal. Si le corps de la diaphyse, en chiffre absolu, présente un diamètre égal à celui du tibia normal, il peut être considéré, relativement à la longueur de l'os, comme ayant augmenté de diamètre. Voici quelques mesures de ces os, déterminées au moyen d'un calibre très sensible.

	Couple A		Couple B	
	Normal	Hypophys	Normal	Hypophys.
Longueur du tibia . . . Mm.	90,5	80,7	84,5	72,5
Épiphyse supérieure, diamètre frontal »	16,7	17,3	15,0	16,5
Épiphyse inférieure, diamètre frontal »	13,5	14,2	12,6	14,0
Corps de la diaphyse, diamètre minimum »	7,0	7,0	5,3	5,3

Tels sont les faits. Leur interprétation est subordonnée à une série de recherches complémentaires en cours dans notre laboratoire:

avant tout, à l'examen microscopique des différents organes du corps, en particulier des diverses glandes à sécrétion interne, pour s'assurer si le traitement auquel les animaux ont été soumis n'a pas produit des altérations telles, qu'elles puissent faire supposer une perturbation dans les processus organiques, suffisant par elle-même à justifier le retard dans l'accroissement somatique;

en second lieu à des expériences analogues, ayant pour but de déterminer, si une émulsion d'un autre tissu, injectée dans les mêmes conditions, ne pourrait pas donner lieu aux mêmes phénomènes. L'expérience fournie par le chien D, soumis aux injections d'émulsion de thyroïde d'agneau doit encore être éclairée par l'autopsie et par l'examen macroscopique et microscopique des os.

Dans l'attente de ces données, j'ai pensé que la publication des premiers faits, sûrement établis, ne serait pas sans intérêt.

Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du cervelet (1).

RECHERCHES du Dr A. MARRASSINI, Assistant.

(Institut de Pathologie générale de l'Université de Pise).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Jusqu'à ces dernières années, personne n'avait pensé qu'il pût y avoir une différenciation de fonction dans les diverses parties du cervelet, et, si l'on en excepte la légère prédominance de chaque moitié cérébelleuse sur le côté homolatéral du corps, l'idée exprimée par Luciani, que la fonction cérébelleuse est également diffuse sur toute la masse de l'organe, était dogmatiquement répétée par les physiologistes et les pathologistes.

Dès 1901 je commençai à m'occuper de l'étude de la physiopathologie du cervelet, en m'appliquant à un examen systématique des phénomènes déterminés par les lésions partielles du cervelet; et l'étude d'une partie de ces phénomènes forma la matière d'une note que je publiai au commencement de l'année 1903 (2).

Un peu avant ma note, Pagano (3) publia un premier travail, puis un second en 1904, arrivant à des résultats intéressants et très

(1) Résumé du travail publié sous le titre: « *Contributo sperimentale allo studio della Fisiopatologia del cervelletto* ». Pisa, tipogr. Valenti, 1906, p. 1-148 avec 5 planches.

(2) *Archivio di Fisiologia*, 1904-1905, II^o, p. 327-336.

(3) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1904, vol. IX, fasc. 5, p. 209 et *Arch. it. de Biol.*, 1905, t. XLIII, p. 139-159.

semblables à une grande partie de ceux que j'avais obtenus moi-même.

Pour ce qui concerne la localisation des divers centres cérébelleux, Pagano a pu établir qu'ils ne se trouvent pas à la surface de l'organe, mais très profondément; qu'il existe un centre pour le membre antérieur, situé à peu près vers l'angle postéro-interne du lobe semi-lunaire antérieur, et un centre pour le membre postérieur, situé, au contraire, à l'angle postéro-externe déterminé par le lobe semi-lunaire postérieur et par le lobe cunéiforme; que l'excitation du culmen, spécialement si elle est profonde, détermine une tendance à tomber en arrière, tandis que l'excitation du tubercule de la valvule détermine une tendance à tomber en avant; enfin que l'excitation de l'extrémité antérieure du vermis donne lieu aux phénomènes que l'auteur désigne par l'expression de *strychnisme psychique*.

Antérieurement à ma note il en parut aussi deux de v. Rynberk (1) lequel, à la suite de l'ablation du *lobus simplex* et des *crura prima* (suivant Bolk) aurait obtenu, chez le chien, des phénomènes qui l'auraient amené à admettre, dans le premier, un centre pour les muscles de la nuque, dans les *crura prima*, un centre pour les membres antérieurs.

Il a paru également une communication faite par Pagano au Congrès de Physiologie de Bruxelles au mois d'août 1904, dans laquelle il dit que, avec les extirpations partielles du cervelet, il a obtenu les mêmes résultats qu'avec l'excitation.

Ayant maintenant terminé mes observations relatives à un point assez étendu d'expériences, concernant, pour la plupart, les extirpations des lobes latéraux seuls, desquelles aucun des précédents observateurs ne s'était occupé, je désire en faire connaître les résultats.

Le désaccord existant entre les physiologistes et les pathologistes, spécialement pour ce qui concerne l'importance du vermis et des lobes latéraux dans la fonction générale du cervelet, m'a engagé à reprendre cette étude, d'autant plus que je ne comprenais pas comment les résultats expérimentaux ne correspondaient pas aux enseignements

(1) v. RYNBERK, *Archiv. de Fisiol.*, vol. I, p. 569 et suiv. et vol. II, p. 18 et suiv.

(2) Vu l'espace limité dont je puis disposer, j'expose ici quelques-unes seulement des principales expériences des diverses séries, ne rapportant, des autres, que les phénomènes les plus intéressants.

de la pathologie, tandis que, d'autre part, il me semblait que les phénomènes déterminés par les lésions spontanées des diverses zones du cervelet trouvaient une analogie logique également dans la constitution anatomique de l'organe.

En outre, les expérimentateurs précédents, en accomplissant les mutilations cérébelleuses, avaient toujours compromis le vermis, sans qu'aucun se fût occupé d'étudier le mode de se comporter de l'animal, en laissant intègre cette partie de l'organe et en lésant seulement les lobes latéraux. Il me sembla qu'il n'était pas sans intérêt de combler cette lacune par des expériences qui pourraient jeter un peu de lumière sur la question et ouvrir une voie de plus vers la connaissance d'une fonction si complexe.

Le concept général dont je me suis inspiré a été de commencer par produire, soit sur chacun des lobes latéraux, soit sur le lobe moyen, des lésions minimales, pour avoir des troubles minimes, et, graduellement, d'arriver à des lésions toujours plus graves pour avoir des troubles progressivement plus grands, et cela pour mieux discerner les différents phénomènes qui, lorsqu'ils se manifestent complexes et tumultueux, se prêtent mal à une juste interprétation. Je commençai donc par produire des lésions partielles d'un lobe latéral, les rendant progressivement plus graves, jusqu'à l'extirpation complète des deux lobes latéraux. Ensuite je déterminais les lésions progressives sur le vermis, lesquelles, de la simple section longitudinale plus ou moins étendue, allaient jusqu'à l'extirpation des portions postérieures et s'accroissaient ensuite graduellement en avant, jusqu'à l'extirpation du vermis, aussi complète que possible, en même temps que celle de portions des lobes latéraux.

Naturellement, lorsque je pratiquais les diverses extirpations, soit dans les lobes latéraux soit dans le lobe moyen, j'ai toujours eu soin de ne pas léser les pédoncules; car nous savons que, par eux, passent des fibres afférentes et efférentes qui ont des rapports avec les parties les plus variées du cervelet, et une lésion des pédoncules aurait équivalu à une lésion diffuse du cervelet.

Certainement, en pratiquant l'opération il n'était pas possible de préciser d'une manière absolue la portion d'organe que l'on extirpait; toutefois elle était délimitée d'une manière très approximative et la nécroscopie indiquait ensuite exactement la portion qui faisait défaut.

Pour le matériel d'étude, la technique opératoire et la méthode

d'observation, je me suis conformé à peu près à ce que j'ai déjà exposé dans ma première note (1).

Luciani divise en cinq catégories les phénomènes consécutifs aux diverses mutilations cérébelleuses:

- a) *phénomènes irritatifs*;
- b) *phénomènes de déficience (di deficienza)*;
- c) *phénomènes de compensation*;
- d) *phénomènes dégénératifs*;
- e) *phénomènes dystrophiques*.

Je ne me suis occupé qu'incidentellement des phénomènes dégénératifs et des phénomènes dystrophiques, et je ne crois pas devoir y insister davantage.

Les phénomènes irritatifs post-opératoires ont souvent fait défaut d'une manière presque absolue; parfois seulement quelques légers phénomènes d'irritation ont duré un peu plus longtemps, tandis que des phénomènes d'irritation complexes, intenses et persistants ont été tout à fait exceptionnels.

Les phénomènes de *déficience* se sont toujours manifestés sous les formes décrites par Luciani, et l'on a eu des phénomènes de compensation fonctionnelle et organique le plus souvent complets.

Si nous voulions établir d'une manière absolue une distinction entre les périodes dans lesquelles les phénomènes d'irritation, de déficience et de compensation se manifestent, nous ferions, comme l'observe également Luciani, une chose tout à fait illogique, parce que les trois espèces de phénomènes tantôt s'accompagnent, tantôt se suivent avec une telle différence d'intensité et de modalité que parfois même, dans quelques expériences, on voit apparaître en premier lieu tel phénomène, qui, dans d'autres, n'apparaît que consécutivement.

J'ajouterai maintenant que, parfois, des faits d'irritation chez l'animal sont capables de déterminer des phénomènes parfaitement semblables à ceux qui, chez d'autres animaux, appartiennent au contraire indubitablement à des phénomènes de déficience, d'où il résulte que, dans certains cas, on ne sait à quelle catégorie on doit attribuer un phénomène déterminé.

Ainsi, par exemple, la fréquente incurvation de la colonne verté-

(1) Loc. cit.

brale d'un côté peut être l'indice, aussi bien d'un fait irritatif sur les muscles homolatéraux que d'un fait de déficience des muscles hétérolatéraux, ou encore d'un phénomène purement volontaire, destiné à compenser d'autres déficiences spéciales.

On pourrait en dire autant pour un grand nombre d'autres phénomènes consécutifs aux diverses extirpations cérébelleuses.

Conséquemment, comme je désirais surtout rechercher quelles différences de résultats on obtenait avec les diverses destructions de portions des lobes latéraux et de portions du lobe moyen, tout en ne manquant pas d'interpréter le mieux possible les différents phénomènes, même dans leur essence intime, j'ai cherché principalement à établir dans quelles circonstances ils avaient plus spécialement lieu.

1^{re} SÉRIE. — Extirpations intéressant exclusivement les lobes latéraux.

EXPÉRIENCE I. — *Extirpation d'une vaste portion externe du lobe latéral gauche.*

EXPÉRIENCE II. — *Extirpation de presque tout le lobe latéral gauche, à l'exception d'une petite portion externe, et lésion d'une petite portion gauche du culmen.*

Les animaux de ces deux expériences n'ont pas donné de phénomènes dignes de remarque, à cause du peu de temps pendant lequel ils ont vécu.

EXPÉRIENCE III. — *Extirpation, à gauche, du lobule paramédian, des trois quarts internes des crura II^a et des crura I^a, à l'exception de la portion la plus médiale et de la portion la plus externe de ces derniers.*

Petite chienne, jeune, bâtarde, rousse.

8 mai 1902. — Narcose morphinique et extirpation d'une portion du lobe latéral gauche. L'opération est rapide et réussit bien.

9 mai. — Le matin l'animal est vif et dispos. Il peut rester debout et marcher, et il parvient même à courir, à monter et à descendre les escaliers comme avant l'opération. Il résiste à la marche, même sur un parcours très long. Il est capable de se tourner indifféremment aussi bien du côté droit que du côté gauche; parfois seulement il montre une tendance et une facilité plus grandes à se tourner à gauche. En marchant il évite parfaitement les obstacles. Il saute en bas de sa couchette, haute de 45 cm. environ, et il reste

debout sans rouler, continuant ensuite à marcher peu différemment de ce qui avait lieu avant l'opération. Seul le train postérieur ne se tient pas droit, parce que ses différents segments sont légèrement fléchis, et, quand l'animal s'arrête, le train postérieur reste distendu en arrière, bien que les muscles conservent leur tonicité.

Suspendu par le dos, l'animal montre, quelquefois seulement, une légère flexion du tronc à droite. Aussi bien dans la station debout que dans la marche, les membres ne sont pas en abduction. L'animal git indifféremment sur le côté droit ou sur le gauche, ou encore sur le ventre, sans plier l'axe du corps ni d'un côté ni de l'autre. Quand il est couché, il montre un peu de difficulté à se lever, il fait même parfois un effort très grand, spécialement quand il est arrêté le train postérieur distendu en arrière. Il ne s'alimente pas; cependant si on lui humecte la bouche avec un tampon de coton imprégné de lait, il se lèche et avale bien. Si on lui bande les yeux, il ne se meut aucunement, si fort qu'on le stimule, mais il reste immobile, le bassin appuyé sur le sol. Le soir son état s'est beaucoup amélioré, au point que, même à une observation attentive, il ne présente pas de faits appréciables, si l'on excepte une légère flaccidité des muscles de la moitié gauche du corps.

Du 10 mai au 11 juin. — En peu de temps l'animal ne diffère plus de ce qu'il était avant l'opération. Il marche très bien; il est gai et joue avec ceux qui l'appellent, leur sautant aux jambes et se soutenant très bien même sur les membres postérieurs. Il se nourrit et mange avec appétit même des aliments solides.

12 juin. — L'animal qui, jusqu'alors, avait été parfaitement bien, commence vers midi à avoir des attaques convulsives, avec bave à la bouche, et il meurt à 3 heures et demie.

La nécropsie montre que le cervelet a été privé du lobule para-médian gauche, des trois quarts internes des *crura II^e* ainsi que des *crura I^e*, à l'exception de leur angle externe et de la très petite portion située près des vermis.

EXPÉRIENCE IV. — *Ertirpation du lobule para-médian et d'une portion interne des crura II^e.*

Tout phénomène d'irritation a fait défaut. Il y a eu, chez l'animal, flaccidité (atonie) des muscles de la moitié droite du corps et spécialement du membre postérieur, où l'on observait également une faiblesse marquée.

On n'a pas eu le temps suffisant pour que les phénomènes complets de compensation pussent se développer, bien que, dès le troisième jour après l'opération, on eût des faits évidents de compensation fonctionnelle, comme la flexion de la colonne vertébrale du côté où la fai-

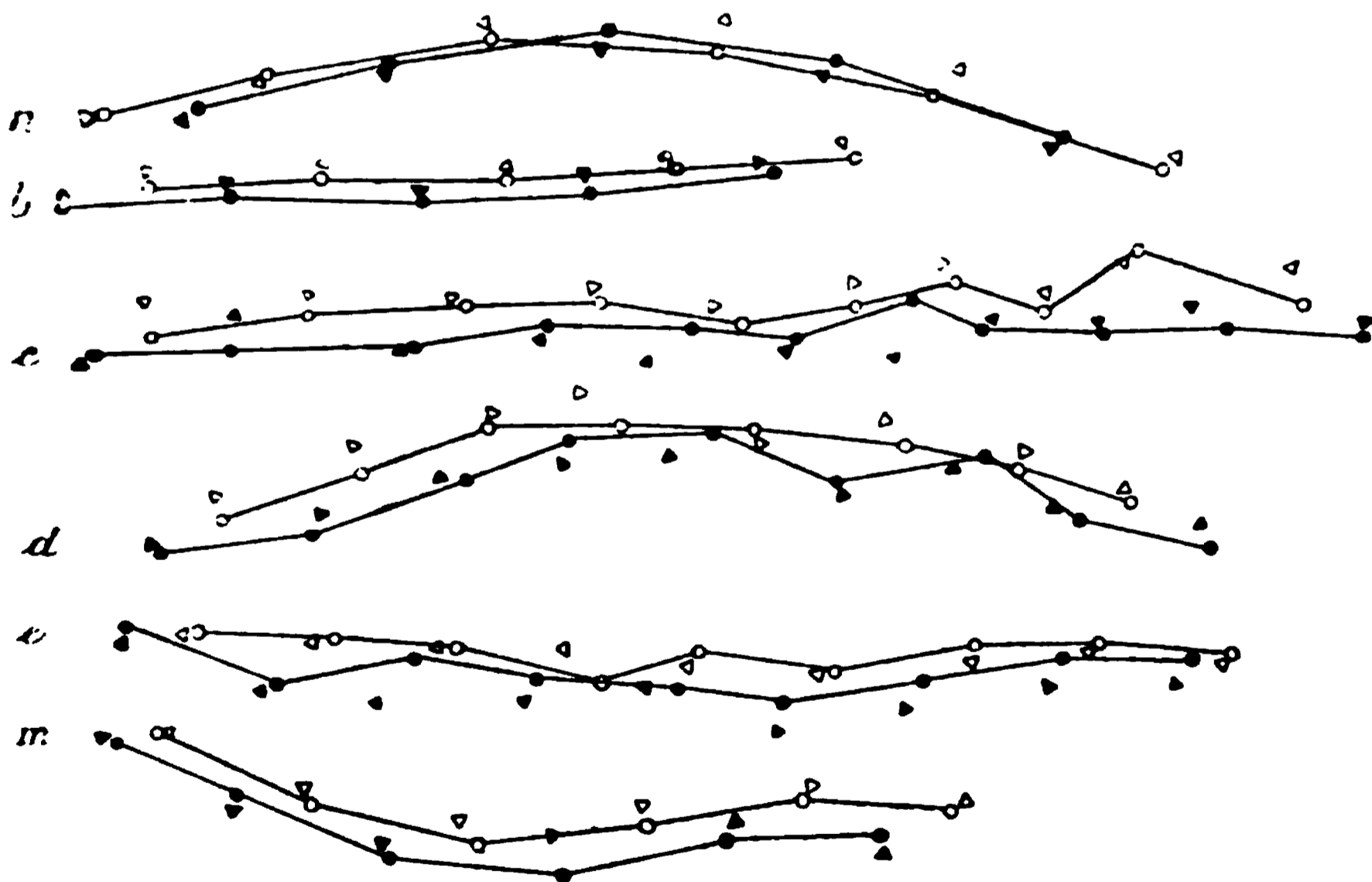
blesse musculaire était plus grande, et l'abduction des membres postérieurs.

EXPÉRIENCE V. — *Extirpation, à droite, de la moitié interne des crura I^a et II^a et de presque tout le lobule paramédian, dont il ne reste qu'une petite portion postérieure* (Voir nécropsie, Exp. VI).

Petite chienne, jeune, bâtarde, rousse.

14 octobre 1902. — Dans l'après-midi, après avoir pratiqué la narcose morphinique, on essaye d'extirper le lobe latéral droit, mais, à cause de l'hémorragie, on est obligé de tamponner et de surseoir à l'opération.

15 octobre. — Le matin l'animal est en assez bonnes conditions; cependant il présente une faiblesse générale, spécialement dans le train postérieur. Il vacille en marchant et il tombe tantôt d'un côté tantôt de l'autre, n'avancant presque pas. Tout d'abord il ne mange pas; mais ensuite, lorsqu'on lui humecte les lèvres avec du coton hydrophile imprégné de lait, il commence à lécher et à avaler, et, durant la journée, on parvient à lui faire boire environ 200 cc. de lait. Plus tard, il marche sans tomber, cependant il avance en tenant les membres postérieurs extrêmement fléchis et il soulève



les membres antérieurs d'une manière très accentuée, les battant fortement sur le sol.

L'après-midi l'animal ne diffère plus aucunement de ce qu'il était avant l'opération, et il marche même très bien, comme le montre le tracé *b*.

L'animal présente, diffus par tout le corps, un tremblement qui commence immédiatement après l'opération.

16 octobre. — Les conditions de l'animal sont excellentes, seul le tremblement diffus continue.

17 octobre. — Après narcose morphinique, on sectionne le lobe latéral droit.

Détaché de l'appareil de contention, l'animal ne montre aucun phénomène appréciable et dort sous l'action de la morphine.

18 octobre. — Le matin, le chien va beaucoup mieux; cependant il n'est pas capable de rester debout, à cause de la faiblesse extrême des membres droits. S'il essaye de se lever seulement sur les membres antérieurs, il y parvient; mais son corps oscille fortement et il est obligé d'écarté les membres gauches pour ne pas tomber sur le côté droit.

Aucun fait de contraction tonique ni d'un côté ni de l'autre. On a constaté l'acidité (atonie) dans les muscles du côté droit et spécialement dans ceux des membres.

Lorsqu'on suspend l'animal par le dos, le tronc fléchit légèrement vers la gauche. Quand on lui humecte la bouche avec du lait, il avale bien. Il se tient bien sur le côté droit, mais, s'il se couche sur le côté gauche, il leve la tête et, fléchissant sur le flanc droit, il la porte vers les fesses. Il tient le corps restant couché et sans présenter d'oscillations de la tête.

Le soir, il montre une tendance extraordinaire à contracter les muscles du côté droit, spécialement ceux du cou, et il a les deux membres droits du côté en flexion tonique, de sorte que la station debout ne lui est pas possible. Du reste il repose également bien sur un côté comme sur l'autre sans qu'il présente des faits de rotation. Il montre une déviation de la tête vers la gauche, en bas et à l'externe.

19 octobre. — L'animal va mieux et il se nourrit. Il est plus fort sur le côté droit, mais il se soutient à peine sur le membre postérieur, et, sous diverses oscillations, il tombe à droite, spécialement s'il essaye de se tenir sur le côté gauche. La légère flexion tonique des membres de droite continue. Le strabisme est disparu. L'animal est incapable de faire aucun pas. Suspendu par le dos, il ne se plie ni à droite ni à gauche et il ne présente pas de phénomènes dignes de remarque dans les membres ou dans le reste du corps. Il n'est pas encore capable de se mettre debout, mais, alors qu'il n'est pas complètement debout, il présente des oscillations évitées de la tête, et même du tronc, lorsque celui-ci est soulevé au dessus du corps.

20 octobre. — Aujourd'hui l'animal est capable de rester debout; cependant, accompli, avec le corps, des oscillations en différents sens, mais spécialement en sens latéral et oblique, et il n'essaye même pas de marcher, parce qu'il chancelle avec tendance à tomber à droite; mais il parvient toujours à éviter la chute, laquelle a lieu, au contraire, s'il essaye de se mouvoir un peu rapidement. Dans la station debout, les deux membres antérieurs sont en légère abduction et les deux membres postérieurs le sont également.

21 octobre. — L'animal est capable de marcher, mais, en marchant, comme le montre le tracé *c*, il tient les membres, et spécialement les postérieurs, en forte abduction. Après quelques pas, il vacille, mais il évite la chute; s'il secoue la tête il chancelle également, cependant il évite de tomber en mettant les membres en abduction, spécialement les postérieurs. Le tronc est légèrement fléchi à gauche dans la portion postérieure, de sorte que le membre postérieur droit est rapproché de la ligne médiane, la dépassant même, comme le montre le tracé *c*. Si on lui bande les yeux, l'animal se couche sur le sol et l'on ne parvient pas à le faire mouvoir. Si l'on tire chacun des membres droits sous le ventre, vers la gauche, l'animal tombe facilement, même avec un petit effort; au contraire, si l'on agit sur les membres gauches, il ne tombe pas. En mesurant la force de chaque membre, au moyen de poids qu'on y attache successivement, et en stimulant l'animal pour le faire marcher, on obtient le même résultat aussi bien pour les membres droits que pour les gauches.

22 octobre. — L'animal, aujourd'hui, est plus dispos; il marche beaucoup plus vite et court même légèrement au trot. Il présente cependant toujours une faiblesse des membres de droite et, pour peu qu'il perde l'équilibre, il tombe facilement de ce côté. Les membres présentent une abduction moins accentuée que les jours précédents. Dans la marche, les mouvements des membres ne se succèdent pas avec un rythme normal, comme on le voit par les tracés *d* et *e*, mais parfois les membres se meuvent avec une extrême rapidité et souvent chacun d'eux ne se soulève pas, tant que les trois autres n'appuient pas sur le sol. La colonne vertébrale est légèrement fléchie à droite. Lorsqu'il a les yeux bandés, l'animal marche avec une incertitude extrême et ne fait que quelques pas, mais il ne tombe pas; dans ces conditions, on observe le mouvement à ressort des membres droits, qui se sont excessivement soulevés du sol, sur lequel ils sont de nouveau battus avec force.

23-24 octobre. — L'animal est en excellentes conditions, cependant, bien qu'on l'excite avec de la viande, on ne parvient pas à le faire dresser sur les pattes postérieures seules. Il essaye d'enlever le bandage de sa tête, et, dans ce but, il emploie même isolément chacun des quatre membres sans tomber. Il descend très bien les escaliers, mais, si, parfois, il veut descendre rapidement, il roule avec facilité. Il les monte également, mais il reste très longtemps incertain avant de se mouvoir, et enfin il monte très lentement, s'arrêtant longuement entre une marche et l'autre. Aussi bien en descendant qu'en montant, il meut indifféremment tantôt un des membres tantôt l'autre, cependant, en montant, il donne la préférence au membre droit et, rarement seulement, il s'appuie sur les membres postérieurs pour mouvoir les membres antérieurs simultanément; dans ce cas, la faiblesse du membre postérieur droit, qui fléchit sous le poids du corps, apparaît manifestement.

Quand l'animal secoue la tête, les deux membres droits glissent sur le terrain et se mettent fortement en abduction. En marchant, il avance très régu-

lièrement; mais le mouvement à ressort des membres droits, spécialement du membre antérieur, est accentué, tandis que le membre postérieur est fréquemment en abduction. Lorsqu'il a les yeux bandés, l'animal avance en appuyant évidemment à droite, mais en mouvant régulièrement les quatre membres, dont les postérieurs sont en abduction.

25-28 octobre. — Provoqué, au moyen d'un morceau de viande, à se lever sur les membres postérieurs, l'animal essaye une seule fois, en tenant les membres fléchis, et il tombe aussitôt en arrière. Si, au contraire, nous tenons la viande près du mur, il appuie les membres antérieurs et se soutient très bien sur les membres postérieurs distendus. Si, à ce moment, nous l'éloignons du point d'appui, les membres postérieurs fléchissent, et plus spécialement le droit.

29 octobre-7 novembre. — Il ne se distingue aucunement d'un chien normal. Il monte et descend les escaliers avec désinvolture et rapidité; il saute d'un escabeau haut de 55 cm. et d'une petite table haute de 80 cm., se soutenant bien debout sans tomber. En mesurant la force des membres, au moyen de poids qu'on y attachait, on a obtenu le même résultat à droite qu'à gauche et égal à celui qu'on avait eu le 21 octobre. La marche s'accomplit normalement, comme le montrent les tracés *m* et *n*, pris, le premier en tenant l'animal les yeux bandés, le second en le tenant les yeux ouverts.

7 novembre-15 décembre. — L'animal est complètement rétabli. L'action de la morphine elle-même ne provoque aucun phénomène appréciable, et l'on a seulement les faits que la morphine détermine également chez des animaux normaux.

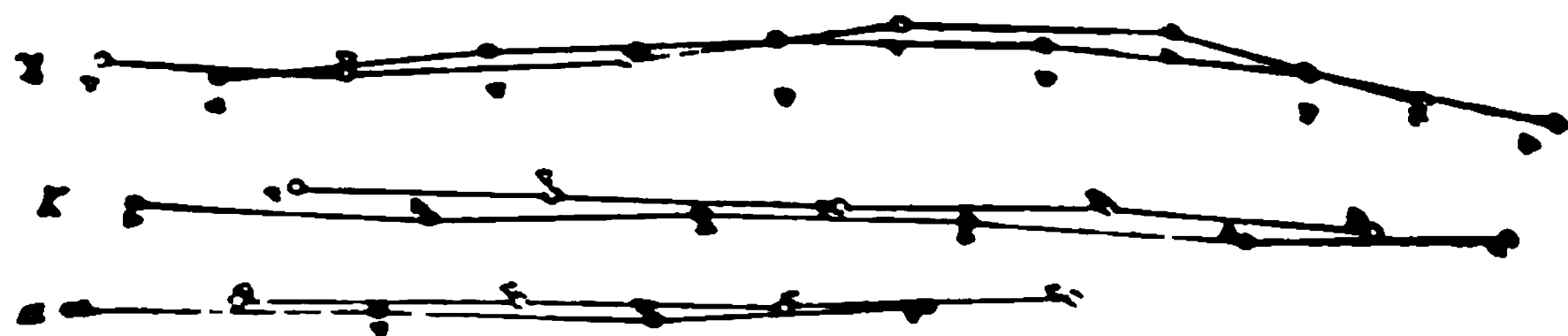
EXPÉRIENCE VI. — *Extirpation des crura I^a et II^a, à l'exception de leur portion plus médiale, et lésion concomitante d'une bonne partie du lobule paramédian.*

Le même animal que dans l'expérience V est soumis à une nouvelle opération
16 décembre 1902. — A 4 h. après midi, en pleine veille, on extirpe le lobe gauche du cervelet.

Aussitôt délié de l'appareil de contention, l'animal est vif et semble ne se ressentir presque pas de l'opération. Alors seulement qu'il se secoue, il fait un pas latéral, parfois à droite, parfois à gauche, mais il ne vacille pas et ne tombe pas. Il reste assis sans accomplir aucune oscillation; même en marchant il ne se distingue aucunement d'un chien normal; il a seulement une légère tendance à appuyer vers la gauche.

17-19 décembre. — Les conditions continuent à être excellentes, à tel point que l'animal se distingue à peine d'un chien normal. On observe cependant une légère flaccidité musculaire et une très légère faiblesse générale, qui semble prédominer à gauche; on la constate d'après l'instabilité des membres de l'animal quand il secoue la tête. Un fait notable c'est que, quand l'animal, en montant, meut d'abord le membre antérieur droit, il est quelquefois

oblige de faire quelques pas latéraux à gauche pour en voir une et deux autres : une de même plus grande de la même nature : par le fait, il se dirige à gauche à gauche. Quand — est arrivé — a de brèves oscillations latérales en outre — tous les membres postérieurs en légère abduction, et cette abduction se conserve durant la marche, dans laquelle l'animal appuie un peu à droite, comme se montre le tracé *a* ; celui-ci marque légèrement le pas avec le membre postérieur gauche.



21-23 décembre. — Il ne reste qu'une légère faiblesse du membre postérieur gauche, lequel glisse sur le sol chaque fois que l'animal secoue la tête un peu fortement; pour le reste, il ne se distingue nullement d'un chien normal. Le tracé *b* diffère peu du tracé normal *a*.

15 octobre 1903. — L'animal est depuis longtemps tout à fait normal. On le sacrifie pour l'examen nécroscopique. Du cervelet, il manque, à droite, la moitié interne des crura I^o et II^o et le lobule paramédian presque tout entier (il n'en reste qu'une petite portion postérieure); à gauche, au contraire, une portion médiale (environ un tiers) des crura I^o et (environ un quart) des crura II^o est conservée, et toute l'autre portion latérale fait défaut; le lobule paramédian aussi est profondément lésé.

EXPÉRIENCE VII. — *Extirpation des crura II^o, des deux tiers antérieurs des crura I^o et d'une portion externe du lobule paramédian à gauche* (Voir nécroscopie à l'expérience VIII).

Elle a donné lieu à un strabisme transitoire et à opisthotonos, lesquels, très vraisemblablement, doivent être attribués à des phénomènes d'irritation, de même qu'on doit attribuer à ceux-ci les mouvements convulsifs inconscients observés le jour de l'opération.

Comme phénomènes de déficience, nous avons eu flaccidité et faiblesse générale, un peu plus intense du côté homologue à la lésion, avec mouvement à ressort des membres du même côté et spécialement du membre antérieur.

On a eu des phénomènes manifestes de compensation fonctionnelle avec l'abduction des membres postérieurs et la flexion de la colonne vertébrale du côté de la lésion; cette compensation a été bientôt suivie d'une compensation organique complète.

lièrement; mais le mouvement à ressort des membres droits, spécialement le membre antérieur, est accentué, tandis que le membre postérieur est fréquemment en abduction. Lorsqu'il a les yeux bandés, l'animal avance en appuyant évidemment à droite, mais en mouvant régulièrement les quatre membres, dont les postérieurs sont en abduction.

25-28 octobre. — Provoqué, au moyen d'un morceau de viande, à se lever sur les membres postérieurs, l'animal essaye une seule fois, en tenant les membres antérieurs fléchis, et il tombe aussitôt en arrière. Si, au contraire, nous tenons la viande près du mur, il appuie les membres antérieurs et se soutient très bien sur les membres postérieurs distendus. Si, à ce moment, nous l'éloignons du point d'appui, les membres postérieurs fléchissent, et plus spécialement le droit.

29 octobre-7 novembre. — Il ne se distingue aucunement d'un chien normal. Il monte et descend les escaliers avec désinvolture et rapidité; il saute sur un escabeau haut de 55 cm. et d'une petite table haute de 80 cm., se soutient bien debout sans tomber. En mesurant la force des membres, au moyen de poids qu'on y attachait, on a obtenu le même résultat à droite qu'à gauche, et égal à celui qu'on avait eu le 21 octobre. La marche s'accomplit normalement, comme le montrent les tracés *m* et *n*, pris, le premier en tenant l'animal les yeux bandés, le second en le tenant les yeux ouverts.

7 novembre-15 décembre. — L'animal est complètement rétabli. L'action de la morphine elle-même ne provoque aucun phénomène appréciable, et il n'y a que les faits que la morphine détermine également chez des animaux normaux.

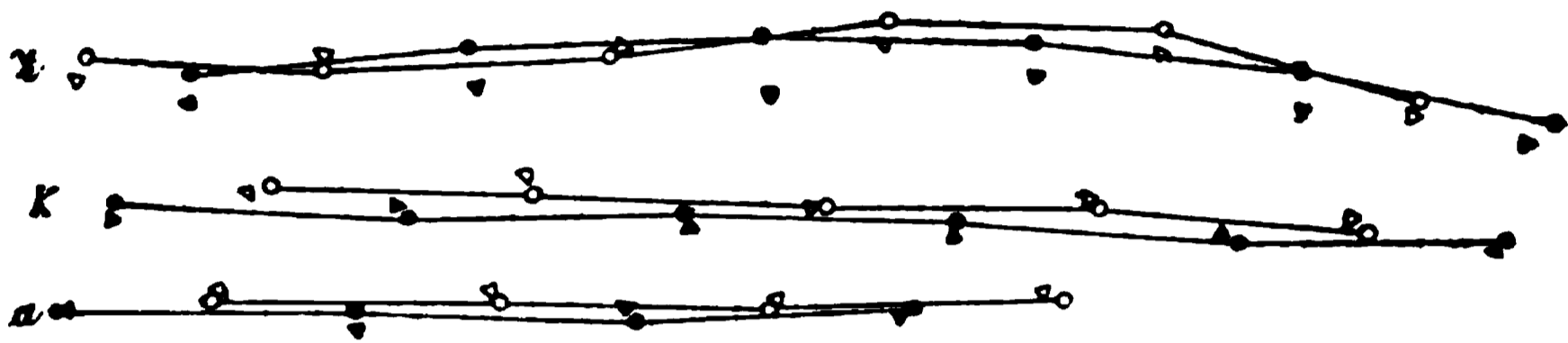
EXPÉRIENCE VI. — Extirpation des crura I^a et II^a, à l'exception de leur portion plus médiale, et lésion concomitante d'une partie du lobule paramédian.

Le même animal que dans l'expérience V est soumis à une nouvelle opération.
16 décembre 1902. — A 4 h. après midi, en pleine veille, on extirpe le crura gauche du corvelet.

Aussitôt délié de l'appareil de contention, l'animal est vif et sensible, ne ressentir presque pas de l'opération. Alors seulement qu'il se secoue, fait un pas latéral, parfois à droite, parfois à gauche, mais il ne vacille, et ne tombe pas. Il reste assis sans accomplir aucune oscillation; mais en marchant il ne se distingue aucunement d'un chien normal; il a seulement une légère tendance à appuyer vers la gauche.

17-19 décembre. — Les conditions continuent à être excellentes, à tel point que l'animal se distingue à peine d'un chien normal. On observe cependant une légère flaccidité musculaire et une très légère faiblesse générale, qui se manifeste surtout en marchant à gauche; on la constate d'après l'instabilité des membres de l'animal quand il secoue la tête. Un fait notable c'est que, quand l'animal, en montant, meut d'abord le membre antérieur droit, il est quelquefois

obligé de faire quelques pas latéraux à gauche pour éviter une chute, indice évident d'une faiblesse plus grande de ce côté. Suspendu par le tronc, il ne fléchit ni à droite ni à gauche. Quand il est debout, il a de brèves oscillations latérales; en outre il tient les membres postérieurs en légère abduction, et cette abduction se conserve durant la marche, dans laquelle l'animal appuie un peu à droite, comme le montre le tracé *z*; enfin il marque légèrement le pas avec le membre postérieur gauche.



20-23 décembre. — Il ne reste qu'une légère faiblesse du membre postérieur gauche, lequel glisse sur le sol chaque fois que l'animal secoue la tête un peu fortement; pour le reste, il ne se distingue nullement d'un chien normal. Le tracé *k* diffère peu du tracé normal *a*.

15 octobre 1903. — L'animal est depuis longtemps tout à fait normal. On le sacrifie pour l'examen nécroscopique. Du cervelet, il manque, à droite, la moitié interne des *crura I^a* et *II^a* et le lobule paramédian presque tout entier (il n'en reste qu'une petite portion postérieure); à gauche, au contraire, une portion médiale (environ un tiers) des *crura I^a* et (environ un quart) des *crura II^a* est conservée, et toute l'autre portion latérale fait défaut; le lobule paramédian aussi est profondément lésé.

EXPÉRIENCE VII. — *Extirpation des crura II^a, des deux tiers postérieurs des crura I^a et d'une portion externe du lobule paramédian à gauche* (Voir nécroscopie à l'expérience VIII).

Elle a donné lieu à un strabisme transitoire et à opisthotonos, lesquels, très vraisemblablement, doivent être attribués à des phénomènes d'irritation, de même qu'on doit attribuer à ceux-ci les mouvements convulsifs inconscients observés le jour de l'opération.

Comme phénomènes de déficience, nous avons eu flaccidité et faiblesse générale, un peu plus intense du côté homologue à la lésion, avec mouvement à ressort des membres du même côté et spécialement du membre antérieur.

On a eu des phénomènes manifestes de compensation fonctionnelle avec l'abduction des membres postérieurs et la flexion de la colonne vertébrale du côté de la lésion; cette compensation a été bientôt suivie d'une compensation organique complète.

lièrement; mais le mouvement à ressort des membres droits, spécialement du membre antérieur, est accentué, tandis que le membre postérieur est fréquemment en abduction. Lorsqu'il a les yeux bandés, l'animal avance en appuyant évidemment à droite, mais en mouvant régulièrement les quatre membres, dont les postérieurs sont en abduction.

25-28 octobre. — Provoqué, au moyen d'un morceau de viande, à se lever sur les membres postérieurs, l'animal essaye une seule fois, en tenant les membres antérieurs fléchis, et il tombe aussitôt en arrière. Si, au contraire, nous tenons la viande près du mur, il appuie les membres antérieurs et se soutient très bien sur les membres postérieurs distendus. Si, à ce moment, nous l'éloignons du point d'appui, les membres postérieurs fléchissent, et plus spécialement le droit.

29 octobre-7 novembre. — Il ne se distingue aucunement d'un chien normal monte et descend les escaliers avec désinvolture et rapidité; il saute d'un escabeau haut de 55 cm. et d'une petite table haute de 80 cm., se soutient bien debout sans tomber. En mesurant la force des membres, au moyen du poids qu'on y attachait, on a obtenu le même résultat à droite qu'à gauche et égal à celui qu'on avait eu le 21 octobre. La marche s'accomplit normalement, comme le montrent les tracés *m* et *n*, pris, le premier en tenant l'animal les yeux bandés, le second en le tenant les yeux ouverts.

7 novembre-15 décembre. — L'animal est complètement rétabli. L'action de la morphine elle-même ne provoque aucun phénomène appréciable, et l'on constate seulement les faits que la morphine détermine également chez des animaux normaux.

EXPÉRIENCE VI. — *Extirpation des crura I^a et II^a, à l'exception de leur portion plus médiale, et lésion concomitante d'une bonne partie du lobule paramédian.*

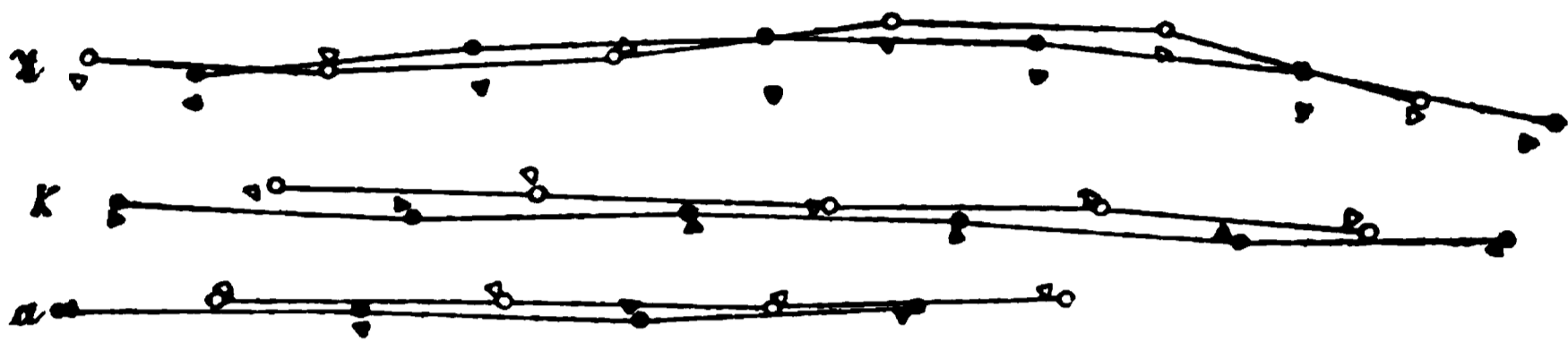
Le même animal que dans l'expérience V est soumis à une nouvelle opération.

16 décembre 1902. — A 4 h. après midi, en pleine veille, on extirpe le lobe gauche du cervelet.

Aussitôt délié de l'appareil de contention, l'animal est vif et semble ne ressentir presque pas de l'opération. Alors seulement qu'il se secoue, fait un pas latéral, parfois à droite, parfois à gauche, mais il ne vacille pas et ne tombe pas. Il reste assis sans accomplir aucune oscillation; même en marchant il ne se distingue aucunement d'un chien normal; il a seulement une légère tendance à appuyer vers la gauche.

17-19 décembre. — Les conditions continuent à être excellentes, à tel point que l'animal se distingue à peine d'un chien normal. On observe cependant une légère flaccidité musculaire et une très légère faiblesse générale, qui semble prédominer à gauche; on la constate d'après l'instabilité des membres de l'animal quand il secoue la tête. Un fait notable c'est que, quand l'animal en montant, meut d'abord le membre antérieur droit, il est quelquefois

obligé de faire quelques pas latéraux à gauche pour éviter une chute, indice évident d'une faiblesse plus grande de ce côté. Suspendu par le tronc, il ne fléchit ni à droite ni à gauche. Quand il est debout, il a de brèves oscillations latérales; en outre il tient les membres postérieurs en légère abduction, et cette abduction se conserve durant la marche, dans laquelle l'animal appuie un peu à droite, comme le montre le tracé *z*; enfin il marque légèrement le pas avec le membre postérieur gauche.



20-23 décembre. — Il ne reste qu'une légère faiblesse du membre postérieur gauche, lequel glisse sur le sol chaque fois que l'animal secoue la tête un peu fortement; pour le reste, il ne se distingue nullement d'un chien normal. Le tracé *k* diffère peu du tracé normal *a*.

15 octobre 1903. — L'animal est depuis longtemps tout à fait normal. On le sacrifie pour l'examen nécroscopique. Du cervelet, il manque, à droite, la moitié interne des *crura I^a* et *II^a* et le lobule paramédian presque tout entier (il n'en reste qu'une petite portion postérieure); à gauche, au contraire, une portion médiale (environ un tiers) des *crura I^a* et (environ un quart) des *crura II^a* est conservée, et toute l'autre portion latérale fait défaut; le lobule paramédian aussi est profondément lésé.

EXPÉRIENCE VII. — *Extirpation des crura II^a, des deux tiers postérieurs des crura I^a et d'une portion externe du lobule paramédian à gauche* (Voir nécroscopie à l'expérience VIII).

Elle a donné lieu à un strabisme transitoire et à opisthotonos, lesquels, très vraisemblablement, doivent être attribués à des phénomènes d'irritation, de même qu'on doit attribuer à ceux-ci les mouvements convulsifs inconscients observés le jour de l'opération.

Comme phénomènes de déficience, nous avons eu flaccidité et faiblesse générale, un peu plus intense du côté homologue à la lésion, avec mouvement à ressort des membres du même côté et spécialement du membre antérieur.

On a eu des phénomènes manifestes de compensation fonctionnelle avec l'abduction des membres postérieurs et la flexion de la colonne vertébrale du côté de la lésion; cette compensation a été bientôt suivie d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE VIII. — Extirpation, à droite, du lobule paramédian et des crura II^a, ainsi que d'une portion postérieure des crura I^a.

Elle a déterminé des phénomènes irritatifs transitoires, lesquels ont consisté dans l'extension de la tête sur le dos et dans les mouvements inconscients, observés après l'opération. Les phénomènes de déficience ont trouvé leur équivalent dans la faiblesse et la flaccidité des muscles de la moitié du corps correspondant à la partie mutilée, faiblesse et flaccidité qui étaient plus intenses dans le membre postérieur, auquel l'animal marquait fortement le pas.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle se sont manifestés par la flexion habituelle de la colonne vertébrale du côté de la lésion et par l'abduction du membre postérieur du même côté; ces phénomènes ont été bientôt suivis d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE IX. — Extirpation, à droite, d'une petite portion mediale des crura I^a, du tiers interne des crura II^a et du lobule paramédian.

Elle n'a donné que de très légers phénomènes d'irritation.

Les phénomènes de déficience ont consisté dans la faiblesse spéciale et dans la flaccidité des muscles des membres droits, avec lesquels, en marchant, l'animal marquait fortement le pas; dans la tendance à déplacer à droite le centre de gravité, quand l'animal était arrêté et dans les oscillations du tronc. On a eu des phénomènes évacués de compensation fonctionnelle dans l'abduction des membres et dans l'incurvation de la colonne vertébrale, et l'on a eu aussi une compensation organique complète, qui a eu lieu très vite pour le membre antérieur, plus tard pour le membre postérieur.

EXPÉRIENCE X. — Extirpation, à droite, de la moitié interne des crura I^a et II^a et de la portion la plus élevée du lobule paramédian.

Elle a donné des phénomènes d'irritation consistant seulement dans une légère flexion de la colonne vertébrale, du côté homologue à celui de la lésion du cervelet.

Les phénomènes de déficience se sont manifestés par les oscillations latérales du tronc, par la difficulté plus grande à se soutenir sur la moitié droite du corps, par la flaccidité des muscles de ce côté et par la tendance à tomber de ce même côté.

On avait des phénomènes manifestes de compensation fonctionnelle dans l'abduction des membres et dans la flexion de la colonne vertébrale du côté homologue à celui de la destruction cérébelleuse. On a eu, en dernier lieu, une rapide compensation organique complète.

Dans l'examen des phénomènes multiples observés chez les animaux qui ont fait partie de cette série d'expériences, nous devons séparer ceux qui se sont répétés avec une modalité et une constance presque invariables, chaque fois que l'on produisait des lésions semblables dans le cervelet, de ceux qui, bien qu'avec la même lésion, se sont manifestés d'une manière très inconstante et avec des modalités très diverses.

Nous avons observé, entre autres, une série de phénomènes que nous avons rangés dans la catégorie des phénomènes irritatifs, lesquels se sont manifestés tantôt sous un certain aspect, tantôt sous un autre, tantôt ont fait défaut de la manière la plus complète, comme par exemple le strabisme et certaines contractions toniques des muscles du tronc. Or nous ne pouvons pas tenir grand compte de ces phénomènes et nous ne pouvons en tirer aucune conclusion sûre, puisque nous ne savons pas s'ils sont liés directement aux lésions du cervelet à la suite desquelles ils se sont manifestés, ou bien si, au contraire, ils ne sont pas autre chose que des phénomènes indirects, c'est-à-dire des phénomènes à distance.

Le fait que, parfois, ils ont fait défaut, à la suite d'extirpations cérébelleuses semblables à celles après lesquelles, d'autres fois, ils se sont manifestés, ferait exclure qu'ils aient un rapport direct avec l'extirpation cérébelleuse, et laisserait même supposer que certains d'entre eux puissent être d'origine extra-cérébelleuse; toutefois, alors même que l'origine de ces phénomènes devrait toujours être recherchée dans les diverses régions du cervelet, comme nous devons, en tout cas, exclure un rapport direct avec la portion détruite, nous ne pouvons savoir avec certitude dans laquelle des autres portions restantes elle doit être recherchée, puisqu'il ne nous est pas donné de connaître de quelle manière elles sont influencées par l'opération.

Nous trouvons un intérêt plus grand dans une autre série de phénomènes, lesquels ont eu lieu constamment à la suite des diverses extirpations cérébelleuses, et avec une nature et des modalités différentes en rapport seulement avec la zone du cervelet qui était prin-

ciatement lésée. Ce sont les phénomènes de faiblesse, et, parmi ceux-ci, spécialement les phénomènes observés au détriment de chacun des membres du côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse. A ces phénomènes, on doit ajouter les oscillations du tronc et de la tête observées avec beaucoup de constance dans les vastes destructions des lobes latéraux.

Parmi les phénomènes de déficience, la flaccidité musculaire, les fréquents relâchements des muscles, dans lesquels les contractions mêmes n'avaient plus lieu avec la régularité normale, ce qui donnait surtout lieu aux oscillations fréquentes de la tête et du tronc, sont l'indice le plus sûr de la forme à laquelle Luciani a donné le nom d'*atonie*.

Les phénomènes de faiblesse ont varié d'intensité, suivant le degré de la lésion, mais ils n'ont jamais fait défaut; et, d'autre part, il est naturel qu'ils se soient manifestés d'une manière beaucoup plus forte et plus évidente alors qu'intervenait la difficulté, de la part des membres, à soutenir le poids du corps. En outre, cette faiblesse de même que le relâchement musculaire, s'est toujours manifestée du côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse; et si l'on a eu aussi des faits de faiblesse et de relâchement musculaire du côté opposé, ils étaient, relativement aux autres, de beaucoup inférieurs. Ici, plutôt que des faits de faiblesse, on a eu une incapacité à la manifestation des contractions complémentaires qui sont nécessaires pour porter le centre de gravité au siège normal ou pour l'y maintenir fixe. C'est pourquoi la tendance à tomber, et les chutes mêmes, du côté homologue à celui de la mutilation, étaient extrêmement favorisées.

Un autre phénomène constant que nous avons observé, en rapport avec la lésion de quelques parties du cervelet, c'est le mouvement anormal que l'animal faisait en marchant, aussi bien avec le membre antérieur qu'avec le membre postérieur du côté homologue à celui de la mutilation. Ce mouvement anormal dans le membre antérieur n'a jamais manqué, chaque fois que la portion la plus médiale des *crura I^a* a été lésée, comme le démontrent les expériences V, VII, IX et X; et le fait que ce mouvement ne s'est produit que quand cette portion était lésée, et qu'il a fait défaut quand elle était respectée, alors même que la lésion du lobe latéral restant était beaucoup plus vaste, rend logique l'hypothèse qu'il existe, localisé ici, un centre pour le membre antérieur, quelle que soit la nature de la fonction à laquelle il est destiné.

De même aussi la lésion des parties les plus internes des *crura I^a*

et du lobule paramédian, et uniquement de ces parties, a déterminé des mouvements anormaux dans le membre postérieur du même côté; c'est pourquoi, très vraisemblablement, dans cette zone également, il n'est pas improbable qu'il existe, localisé, un centre pour le membre postérieur homolatéral.

Il est bien vrai que les modalités avec lesquelles les mouvements anormaux des membres se sont manifestés n'ont pas toujours été égales de la manière la plus parfaite, et nous avons même vu que, parfois, on a eu la flexion, parfois l'extension tonique; mais, si, logiquement, on peut attribuer aussi ces diversités aux différences minimales du mode et de l'ampleur de la destruction, différences auxquelles l'opérateur est inévitablement exposé et qui sont capables de donner, tantôt quelques faits d'irritation, tantôt simplement des phénomènes de déficience, reste toutefois le mouvement à ressort qui, ou plus tôt ou plus tard, n'a jamais fait défaut, qui s'est toujours manifesté de la même manière, sauf l'intensité et la durée diverses, et qui, je crois, suffit par lui-même pour confirmer l'hypothèse énoncée plus haut.

Les oscillations du corps, qui, dans cette série d'expériences, se sont manifestées spécialement en sens latéral, trouvent une explication facile soit dans la faiblesse du côté homolatéral à la lésion, soit dans les relâchements fréquents qui ont lieu dans les muscles durant la contraction, d'où résulte la perte de la tonicité normale; relâchements qui ont lieu et dans les muscles du côté homologue au côté mutilé, et dans les muscles du côté opposé, spécialement dans ceux qui président aux contractions complémentaires, par lesquelles le centre de gravité vient à être fixé au siège normal.

Les phénomènes de déficience ont été constamment accompagnés de phénomènes de compensation fonctionnelle, apparus le plus souvent de très bonne heure et consistant dans l'incurvation de la colonne vertébrale, du côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse, et dans l'abduction des membres, spécialement de ce même côté.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle n'ont jamais manqué d'être suivis à bref délai d'une compensation organique complète.

Il a y enfin quelques phénomènes, survenus isolément durant notre observation, lesquels, bien que semblant à première vue contraires aux principes généraux qui viennent d'être admis, trouvent toutefois en ces derniers une explication suffisante.

Nous avons vu que, en général, les phénomènes irritatifs post-opératoires ont déterminé une incurvation du tronc avec concavité du

côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse, et que, dans l'expérience III seulement, on a eu spasme tonique des muscles du tronc du côté opposé à celui de la mutilation, avec flexion de la colonne vertébrale de ce côté. Ce fait me semble facile à expliquer si l'on considère les modalités avec lesquelles les phénomènes irritatifs se sont manifestés dans les divers cas.

En effet, si nous pensons que, dans l'exp. VII, les phénomènes irritatifs se sont manifestés par un évident opisthotonos, et que, dans l'exp. VIII, ils ont donné lieu aussi à une extension manifeste de la tête sur le tronc, tandis que, dans d'autres cas, tout phénomène irritatif a fait défaut d'une manière absolue et que les phénomènes de déficience unilatéraux sont immédiatement intervenus, il ne me semble pas difficile de comprendre qu'une combinaison de ces deux circonstances ait pu déterminer le phénomène décrit plus haut. De cette manière, la flexion de la colonne vertébrale du côté opposé à celui de la lésion du cervelet, due à un spasme tonique des muscles de cette moitié du corps, serait, tout à la fois l'indice d'un phénomène irritatif, tendant à produire l'opisthotonos, et d'un phénomène de déficience des muscles de la moitié du corps, homologue à celle de la mutilation cérébelleuse.

De même aussi la légère flexion du tronc du côté opposé au côté déficient, observée dans l'expérience V, quatre jours après l'opération, ne peut être interprétée comme fait de compensation analogue à ceux des autres cas. Elle constitue indubitablement un fait de déficience persistante, avec retard de l'apparition du phénomène compensatif; et cela est d'autant plus vraisemblable que, ultérieurement, la flexion de la colonne vertébrale s'est complètement invertie suivant la règle générale.

Un fait certainement beaucoup plus difficile à interpréter, c'est la réapparition transitoire, dans cette même expérience, du mouvement à ressort du membre antérieur du côté opposé à celui où il avait existé à l'époque de l'extirpation cérébelleuse de ce même côté. Ce phénomène rend très probable l'existence d'un lien fonctionnel entre le centre pour le membre antérieur d'un côté et celui pour le membre postérieur de l'autre côté; lien qui trouverait aussi son explication logique dans le mécanisme avec lequel, chez le chien, le mouvement des membres s'accomplit durant la marche. Toutefois nous ne pouvons, pour le moment, émettre aucune hypothèse à ce sujet, car, actuellement, elle serait prématurée et peu certaine.

II^e SÉRIE. — Extirpations intéressant exclusivement le lobe moyen.

EXPÉRIENCE I. — Extirpation de la pyramide et d'une portion postérieure du déclive, à l'exception, pour les deux, d'une très légère portion profonde à gauche: opération faite en deux temps.

Après la première opération, par laquelle on avait extirpé une très petite portion postérieure du vermis, on a eu des faits irritatifs consistant dans la flexion tonique, à gauche, de la tête et du tronc, dans l'extension tonique des membres postérieurs et parfois aussi de chacun des membres antérieurs, dans l'impulsion d'un côté, due spécialement à l'extension tonique des membres du côté opposé, et dans les mouvements inconscients, presque convulsifs, qui, parfois, se manifestaient après une chute.

Les faits de déficience se sont manifestés par la légère faiblesse générale, laquelle prédominait à gauche, par le mouvement à ressort des deux membres gauches, par les oscillations du corps, par ce qu'on appelle la démarche de l'ivresse que présentait l'animal, quand il avait les yeux bandés.

Le court intervalle de temps écoulé entre la première et la seconde opération n'a pas permis le développement des faits de compensation, dont on avait seulement un indice dans la flexion, à gauche, de la colonne vertébrale.

Après la seconde opération, lorsqu'on eut enlevé le caillot sanguin du point de la première destruction, bien qu'on eût rendu plus ample la mutilation cérébelleuse, un grand nombre de phénomènes ont été moins intenses et moins tumultueux.

Les phénomènes irritatifs ont fait complètement défaut ou bien ont été tout à fait imperceptibles.

Les phénomènes de déficience ont été les mêmes que ceux qu'on a observés après la première opération; mais le mouvement à ressort du membre gauche a cessé; celui du membre postérieur droit est au contraire venu s'adjoindre; la faiblesse s'est accentuée et la flaccidité des muscles des membres, spécialement de ceux de droite, est apparue; la tendance à faire basculer sur les pattes antérieures et à tomber en avant s'est développée. Les phénomènes de compensation fonctionnelle sont apparus dès les premiers jours, avec l'incurvation de la colonne vertébrale et l'abduction des membres; on a eu bientôt aussi des phénomènes de compensation organique complets.

EXPÉRIENCE II. — Extirpation de la pyramide et d'une petite portion contiguë du décèbre.

Jeune chienne — louve, petite, rousse.

19 janvier 1904. — En tenant l'animal complètement éveillé, on extirpe une portion postérieure du vermis.

Dès qu'il est délié de l'appareil de contention, l'animal ne semble se ressentir aucunement de l'opération. Mais le soir il marche en tenant la colonne vertébrale un peu courbée en haut et les membres postérieurs sont en légère abduction. Lorsque l'animal a les yeux bandés, il se meut avec beaucoup d'incertitude; il marche les membres en abduction et, de préférence, obliquement à gauche.

20 janvier. — L'animal est plus vif et ses mouvements sont plus lents. Même les yeux bandés, il marche très régulièrement, comme le montre le tracé de la marche. Il monte et descend très facilement les escaliers, aussi bien les yeux bandés que les yeux ouverts; il mange et boit le lait en se tenant debout sans accomplir la moindre oscillation. En le faisant tenir droit sur les pattes postérieures et en lui présentant avec les mains un appui pour les pattes antérieures, on a eu une seule fois un phénomène évident de retropulsion, et si on ne l'avait soutenu, l'animal se serait renversé en arrière.

21-22 janvier. — L'animal est triste et présente une légère dénutrition. Il a de légers tremblements musculaires diffus et de très petites oscillations du corps, à peine perceptibles, quand il est debout. Elles ne vont cependant pas jusqu'à l'empêcher de manger et de boire du lait en tenant la tête ferme, pressée comme normalement.

En marchant, il avance très bien, les yeux ouverts; il tient seulement le dos courbé en haut et les pattes postérieures rapprochées des pattes antérieures. Il perd parfois l'équilibre et tend à tomber d'un côté (aussi bien à droite qu'à gauche), tenant le membre postérieur du côté opposé soulevé, tant qu'il n'est pas parvenu à reprendre de nouveau l'équilibre. Abandonné à lui-même, droit sur les pattes postérieures, il appuie de nouveau par terre les pattes antérieures et il fait sur celles-ci un mouvement de bascule soulevant les pattes postérieures et frappant le museau par terre.

Aussi bien quand il prend la viande du récipient que quand il boit le lait, l'animal fait souvent basculer sur les pattes antérieures. Si l'on tient la viande en l'air, il se lève pour la prendre et saute sur les pattes postérieures sans tomber. En buvant le lait, comme en émettant les sécrétions et l'urine, il a des oscillations antéro-postérieures du tronc, de sorte que le bassin se rapproche et s'éloigne rythmiquement du sol.

L'animal a émis de l'urine avec une certaine quantité de sucre.

23-24 janvier. — Dès qu'il est enlevé de sa niche, il oscille fortement, avec tendance à tomber également d'un côté comme de l'autre; souvent, même, il ne parvient pas à reprendre l'équilibre et il roule à terre. Cependant après un peu de temps, ce fait disparaît et l'animal ne présente pas d'autres

phénomènes différents de ceux des jours précédents. Restent les oscillations antéro-postérieures, le mouvement de bascule sur les pattes antérieures, sur lesquelles l'animal vacille, ce qui l'oblige à reprendre l'équilibre avec des mouvements rapides, tout en tenant le tronc courbé en haut, les membres postérieurs en abduction et très rapprochés des membres antérieurs. Si, en marchant, l'animal avance lentement, il vacille légèrement; s'il va vite, ce phénomène n'a pas lieu. Il monte et descend parfaitement bien les escaliers. Abandonné debout sur les pattes postérieures, il montre parfois une forte rétropulsion et il tombe sur le sol, en se renversant en arrière. Le 24, ce fait se manifeste aussi quand l'animal soulève le tronc pour monter l'escalier. On constate une légère flaccidité musculaire diffuse.

25-29 janvier. — Les faits rencontrés les jours précédents persistent en très grande partie, mais très atténués. La tendance à se renverser en arrière a disparu dès le lendemain du jour où elle s'était manifestée.

30 janvier-7 février. — Les phénomènes rapportés ci-dessus vont en s'atténuant toujours davantage de telle sorte que l'animal se distingue à peine d'un animal normal par une très légère abduction des membres postérieurs, laquelle devient très marquée quand l'animal secoue fortement la tête.

8-23 février. — L'animal est revenu en conditions normales. Toutefois, sous l'action de la morphine, il marche les membres postérieurs fléchis et en forte abduction, le bassin près du sol; de temps en temps il vacille et tombe indifféremment d'un côté ou de l'autre. Il présente une extrême faiblesse des pattes postérieures, sur lesquelles il oscille spécialement, transmettant les oscillations également aux portions antérieures du tronc. Quand il a les yeux bandés, il ne se meut aucunement, et, s'il est stimulé de quelque manière, il fait quelques pas et appuie tout le tarse des membres postérieurs; il est très incertain, vacille et enfin tombe à droite ou à gauche indifféremment. Il descend les escaliers, mais il roule lorsqu'il doit faire même un léger effort avec les pattes postérieures, dont la faiblesse l'empêche de monter.

Les conditions se maintiennent parfaitement bonnes jusqu'au 10 mai, époque à laquelle on sacrifie l'animal.

Du cervelet, il manque la pyramide et une petite portion contiguë du déclive.

EXPÉRIENCE III. — *Extirpation de la pyramide, sauf une petite portion inférieure, ainsi que des lamelles contiguës du déclive.*

Il n'y a pas eu de phénomènes irritatifs manifestes.

Parmi les phénomènes de déficience, on a eu les oscillations du tronc, la flaccidité musculaire, la faiblesse des membres postérieurs, la tendance à tomber en avant.

Dès les premiers jours sont apparus des phénomènes de compensation

fonctionnelle, représentés par l'abduction des membres postérieurs et bientôt suivie d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE IV. — *Extirpation des deux tiers environ, à gauche, du déclive et de la pyramide dans leur partie la plus superficielle ainsi que d'une petite portion postérieure du culmen.*

Il n'y a pas eu de faits irritatifs appréciables.

Les phénomènes de déficience ont été, eux aussi, très légers. Ils ont consisté dans la faiblesse des membres, et spécialement le membre postérieur gauche, ainsi que dans le mouvement de bascule avec tendance à tomber en avant, dans la flaccidité musculaire, dans les oscillations du tronc.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle sont apparus immédiatement avec l'abduction des membres, bientôt suivie d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE V. — *Extirpation d'environ les trois quarts de la moitié supérieure de la pyramide, d'environ les trois quarts droits du déclive, d'environ la moitié postérieure de l'éminence, d'environ la zone profonde postérieure du lobule central.*

Après l'opération, on a eu des faits irritatifs transitoires consistant dans les mouvements désordonnés des quatre membres, de la tête et du tronc.

Les phénomènes de déficience se sont manifestés par les oscillations, spécialement antéro-postérieures, par la faiblesse prédominante à droite, par la flaccidité musculaire, par le mouvement à ressort du membre antérieur droit, par le mouvement de bascule sur les pattes antérieures, par la tendance à tomber en avant et parfois même en arrière.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle sont apparus immédiatement après l'opération, et l'abduction des membres en est la preuve évidente. On a eu bientôt une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE VI. — *Extirpation du tiers postérieur environ l'éminence, du déclive et de presque toute la pyramide dans la partie la plus superficielle.*

Avant l'opération, sous l'action de la morphine, l'animal présentait tout d'abord des mouvements désordonnés, convulsifs; ensuite il va

cille, présente une faiblesse générale, tombe et parfois roule véritablement.

On a pratiqué l'opération en tenant l'animal complètement éveillé, après que l'action de la morphine avait cessé.

Comme faits irritatifs, nous avons observé des mouvements convulsifs et désordonnés des membres et du tronc, lequel fléchit toniquement à droite; en outre, mouvements d'aiguille de montre vers la droite, flexion tonique du membre antérieur droit.

Les phénomènes de déficience se sont manifestés par la flaccidité musculaire, par la faiblesse générale, plus intense du côté droit, par les oscillations du corps, qui déterminaient aussi le mouvement de bascule sur les pattes antérieures, par le mouvement saccadé des membres antérieurs.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle sont apparus dès les premiers temps après l'opération, avec la flexion de la colonne vertébrale à droite, avec l'abduction des membres. Ils ont bientôt été suivis d'une compensation organique complète.

Parmi les phénomènes apparus chez les animaux de cette série d'expériences, quelques-uns, également, ont eu lieu avec une notable inconstance et avec des modalités souvent très différentes; mais il est un fait nouveau qui n'a jamais manqué et qui a toujours conservé sans aucune variation ses caractéristiques principales invariables chez tous les animaux soumis à chacune des diverses mutilations du lobe médian. Ce fait consiste en un mouvement de bascule sur les pattes antérieures, de telle sorte que, quand l'animal se tient debout sur les quatre membres, et plus encore lorsque, dans cette position, il est occupé à boire du lait, les deux membres postérieurs, glissant sur le terrain ou se soulevant même légèrement, se rapprochent peu à peu des membres antérieurs à la suite d'oscillations antéro-postérieures du tronc, jusqu'à ce que l'animal, ou bien ramène le centre de gravité à sa place, ou bien, se trouvant avoir son centre de gravité trop déplacé en avant, bat du museau contre le sol, sur lequel il roule parfois complètement.

Ce fait s'est extraordinairement accentué chaque fois que l'animal s'est mis en position pour la défécation, et plus spécialement quand il essayait de descendre quelques degrés, cas dans lequel on avait parfois un véritable saut mortel sur les pattes antérieures.

A côté de ce phénomène, que nous appellerons fondamental, il en a certainement existé d'autres secondaires, qui l'ont quelquefois modifié de diverse manière: quelques-uns d'entre eux sont probablement liés à certaines extirpations partielles du lobe médian; mais d'autres n'ont indubitablement que la valeur de phénomènes indirects, dus en grande partie à l'influence que l'opération, par elle-même, peut avoir eue sur les lobes latéraux.

Et il est évident que, de même que le vermis doit avoir ressenti indirectement, ne fût-ce que d'une manière légère et transitoire, l'effet des mutilations opérées sur les lobes latéraux, de même aussi les lobes latéraux doivent avoir ressenti l'effet des mutilations du lobe moyen, avec lequel, précédemment, ils avaient un étroit rapport de contiguïté et de continuité.

Que d'ailleurs l'opération par elle-même, aussi bien à cause des hémorragies légères inévitables secondairement, qu'en raison aussi d'autres circonstances qu'il ne nous est pas donné d'interpréter d'après leur essence intime, soit capable de donner des phénomènes cerebelleux absolument indépendants de la portion de cervelet extirpée, c'est ce dont nous avons un très bel exemple dans la première expérience de cette série. En effet, après la première extirpation postérieure, bien que légère, on a eu des phénomènes irritatifs et des phénomènes d'insuffisance extrêmement prononcés, phénomènes qui n'ont présenté autant d'intensité chez aucun des autres animaux opérés sur le vermis, et dont un grand nombre, chez le même animal, disparurent après que, avec la seconde opération, on eût enlevé un petit caillot sanguin, bien que l'extirpation du lobe moyen fût encore plus étendue en avant.

On doit en dire autant pour le mouvement à ressort du membre antérieur gauche, qui a bientôt disparu et qui n'a pas reparu même avec la seconde opération, de la flexion et de l'extension tonique de chacun des membres antérieurs.

Au contraire, les oscillations du corps, et spécialement celles en sens antéro-postérieur, durèrent et s'accrurent après la seconde opération, et, à ces oscillations, s'ajouta le mouvement de bascule des pattes antérieures avec tendance à tomber en avant, bien que la tendance à tomber latéralement restât légère.

De même aussi continuèrent les phénomènes anormaux observés dans le membre postérieur gauche, avec adjonction des mêmes faits également dans le membre postérieur droit; c'est pourquoi l'animal

montrait de la faiblesse dans les deux membres et marquait le pas avec les deux.

La tendance à tomber latéralement, observée chez l'animal de cette expérience, de même que chez celui de la seconde, peut provenir de causes extrinsèques à l'extirpation du lobe médian du cervelet. Nous avons vu, dans les expériences de la première série, que, dans les lésions du lobe latéral, prédomine cette tendance à tomber tantôt, et plus souvent, du côté homologue à celui de la mutilation, tantôt du côté opposé, et que le premier de ces phénomènes est dû, non seulement à la faiblesse de ce côté, mais encore à une incapacité de la part des muscles du côté opposé à accomplir les mouvements complémentaires aptes à maintenir le centre de gravité en son siège normal; le second, à des faits irritatifs par suite desquels les conditions s'invertissaient complètement. Or, nous ne pouvons exclure que l'extirpation de parties du lobe moyen puisse avoir une légère influence sur les lobes latéraux, comme nous l'avons mentionné plus haut, et que les deux moitiés du vermis lésées agissent aussi en partie de la même manière que les simples lésions des lobes latéraux.

Il est de fait que, dans les lésions du lobe moyen latéralisées, les phénomènes anormaux ont prédominé du côté homologue à celui où la lésion était plus accentuée, et qu'ils se sont manifestés soit par la faiblesse plus grande de ce côté, soit par des phénomènes spécialement à charge des membres de ce même côté. Il est même bon d'observer que les phénomènes présentés par chacun des membres, et parmi eux spécialement le mouvement à ressort, ont eu lieu en rapport avec la lésion de portions spéciales du vermis.

Sans nous occuper des cas dans lesquels ces phénomènes ont eu lieu d'une manière inconstante ou transitoire, nous avons vu que le membre antérieur s'est toujours senti des extirpations intéressant la portion homolatérale du déclive qui se continue latéralement dans les *crura I*^a et que le membre postérieur, au contraire, s'est toujours senti des lésions homolatérales intéressant les parties postérieures du déclive et spécialement la pyramide.

Je ne crois pas que le phénomène qui s'est manifesté transitoirement dans la seconde expérience, et qui consistait dans le renversement de l'animal en arrière, doive avoir la valeur de phénomène de déficience, soit parce que l'autre phénomène, consistant à tomber en avant, existait avec plus d'évidence, soit parce que ce dernier a persisté et s'est accentué après la disparition du premier. Il s'agit

d'un de ces faits irritatifs légers qui s'alternent et se combinent parfois avec les faits de déficience, desquels ils se distinguent difficilement comme le fait observer justement Luciani, et auxquels il est nécessaire d'attribuer une juste valeur afin de ne pas tomber dans de grossières erreurs d'appréciation. La raison de la chute en arrière peut être aussi un fait complexe, dû en partie à la faiblesse des membres postérieurs qui fléchissent, en partie à un manque de mesure dans l'effort nécessaire aux muscles dorsaux pour porter le centre de gravité jusqu'au point déterminé, d'où il résulte que, par suite d'un excès, l'animal se renverse, peut-être aussi à cause d'une insuffisance de la part des muscles ventraux pour fixer le tronc dans cette position déterminée.

Pour ce qui concerne la réapparition des phénomènes anormaux avec l'usage de la morphine, survenue dans l'expérience II, elle perd beaucoup de sa valeur si nous pensons aux phénomènes que, dans l'expérience VI, la morphine a donnés chez l'animal complètement normal.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle, dans toutes les expériences, ont eu lieu dès les premiers jours après l'opération. En peu de temps, sont apparus aussi des phénomènes de compensation organique complets, lesquels ont toujours ramené les animaux à des conditions telles qu'ils ne se distinguaient aucunement de ce qu'ils étaient avant l'opération.

III^e SÉRIE. — Extirpations intéressant à la fois des portions du lobe moyen et des portions des lobes latéraux.

EXPERIENCE I. — *Extirpation des trois quarts latéraux de la dernière portion postérieure du déclive, d'une vaste portion latérale de la pyramide et du lobule paramédian homolatéral et la portion contiguë des crura II^e.*

On n'a pas eu de phénomènes irritatifs manifestes.

Les phénomènes de déficience se sont manifestés immédiatement après l'opération, par la faiblesse générale localisée spécialement dans le membre postérieur homolatéral à la lésion, par la flaccidité musculaire, par le mouvement à ressort de ce même membre et ensuite par les oscillations antéro-postérieures du tronc et la tendance à tomber en avant.

On a eu également des phénomènes précoces de compensation func-

tionnelle consistant dans la flexion de la colonne vertébrale du côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse et dans l'abduction des membres postérieurs; ces phénomènes ont été bientôt suivis d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE II. — *Extirpation de la moitié interne des crura I^a et II^a, y compris la portion la plus latérale des lamelles contiguës situées en avant de la scissure primaire, avec extirpation presque complète du lobule paramédian homolatéral; les portions voisines du vermis, elles aussi, sont légèrement lacérées.*

Les phénomènes irritatifs, qui ont duré peu de temps, ont consisté dans l'extension tonique des membres homolatéraux à la lésion, dans l'extension de la tête sur le dos, avec tendance à tomber en arrière et du côté opposé à celui de la lésion cérébelleuse, dans la flexion du tronc de ce même côté, dans les mouvements convulsifs présentés une fois après une chute.

Comme phénomènes de déficience, nous avons eu spécialement la faiblesse générale, plus intense du côté homologue à celui de la mutilation, le mouvement à ressort des membres de ce même côté.

On a eu également des phénomènes de compensation fonctionnelle et bientôt aussi des phénomènes de compensation organique complets.

EXPÉRIENCE III. — *Extirpation de la moitié gauche du vermis, à partir de la moitié environ de l'émittance jusqu'aux pyramides, inclusivement; de la moitié interne des crura I^a et II^a gauches; du lobule paramédian et d'une portion antérieure de la formation vermiculaire du même côté.*

Les phénomènes irritatifs se sont présentés après l'opération sous forme de mouvements convulsifs désordonnés et de strabisme, et ils ont duré très peu de temps.

Les phénomènes de déficience ont consisté dans la faiblesse générale, plus intense à gauche, et dans la flaccidité musculaire, ainsi que dans les oscillations de la tête et du tronc, dans le mouvement à ressort des membres homolatéraux à la lésion, dans la tendance à se renverser en avant et en arrière.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle se sont également manifestés précocement, dans l'incurvation de la colonne vertébrale, dans l'abduction des membres, dans l'obliquité de l'allure, et bientôt,

en bonne partie, s'est développée une compensation organique complète, sauf pour quelques phénomènes anormaux, parmi lesquels le mouvement à ressort du membre antérieur homolatéral à la lésion.

EXPÉRIENCE IV. — *Extirpation de deux tiers latéraux du vermis depuis environ la moitié de l'éminence jusqu'à presque toute la pyramide; de deux tiers internes des crura I^a et de la moitié interne des crura II^a du même côté, ainsi que du lobule paramédian contigu.*

Les phénomènes d'irritation consistant dans les mouvements donnés, convulsifs, ont duré peu de temps.

Les phénomènes de déficience, en partie masqués par les phénomènes irritatifs, sont également apparus de bonne heure et se sont manifestés par la flaccidité musculaire et la faiblesse musculaire diffuses et plus intenses du côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse, par le mouvement à ressort des membres de ce même côté, par les oscillations de la tête dans tous les sens, par la tendance à se renverser en arrière.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle se sont, eux aussi, manifestés précocement par la flexion de la colonne vertébrale du côté homologue à celui de la lésion cérébelleuse, par la marche oblique par l'abduction des membres, et ils ont bientôt été suivis d'une compensation organique complète.

Les phénomènes observés chez les animaux de cette série d'expériences sont à peu près les mêmes que ceux qui ont été observés chez les animaux des deux séries précédentes, seulement on y trouve accouplés entre eux, de diverse manière, ceux qui sont produits par la seule lésion du lobe moyen avec ceux qui sont produits par la lésion d'un lobe latéral.

— — —

IV^e SÉRIE. — Section longitudinale médiane du vermis.

EXPÉRIENCE I. — *Section longitudinale du vermis, à droite d'une ligne médiane, entre la moitié du vermis et le sillon médio-latéral; intéressant le dôme et une très petite portion de la pyramide jusqu'au confluent des rameaux de l'arbre de la vie.*

Absence de phénomènes irritatifs appréciables. — Les phénomènes

de déficience consistant dans les oscillations antéro-postérieures du tronc, dans le mouvement à ressort des membres homolatéraux à la section du vermis, dans la tendance à tomber en avant et en arrière, se sont manifestés pendant peu de temps.

On a eu également des phénomènes de compensation fonctionnelle dans la flexion du tronc du côté homologue à la section du vermis et dans l'abduction des membres; ils ont été suivis bientôt d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE II. — *Section longitudinale du vermis, intéressant toute la portion postérieure jusqu'au sillon primaire, excepté l'uvula, et légèrement latéralisée à droite dans les parties postérieures au déclin.*

Les phénomènes irritatifs se sont manifestés par l'extension tonique des membres droits, par les chutes à gauche et par le mouvement en aiguille de montre vers la gauche.

Les phénomènes de déficience ont consisté dans la faiblesse prédominante à droite, dans la tendance à tomber en avant et en arrière, dans les oscillations antéro-postérieures, dans le mouvement à ressort des membres postérieurs et spécialement à droite, ou l'on avait également faiblesse et flaccidité musculaire.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle se sont bientôt manifestés par l'incurvation de la colonne vertébrale en haut et à droite et par l'abduction des membres; ils ont été rapidement suivis d'une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE III. — *Section longitudinale médiane du vermis, intéressant la partie inférieure de l'émittance, la moitié postérieure du déclin et la pyramide. Entre les parties éloignées du cervelet, il s'était formé un hématome de l'épaisseur de quelques millimètres.*

Parmi les phénomènes irritatifs, on a eu déviation de l'œil gauche en bas et à l'externe, flexion tonique du tronc à gauche.

Comme phénomènes de déficience sont apparues des oscillations dans tous les sens, une tendance à tomber en avant, un mouvement à ressort des membres postérieurs, une faiblesse générale.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle se sont manifestés de bonne heure, spécialement par l'abduction des membres, et ils ont été bientôt remplacés par une compensation organique complète.

EXPÉRIENCE IV. — Section longitudinale médiane complète : vermis, avec ouverture du quatrième ventricule.

L'hémorragie, qui a pénétré dans les ventricules, a bientôt tué l'animal après des mouvements convulsifs et coma.

V^e SÉRIE. — Extirpation presque complète du cervelet.

EXPÉRIENCE I. — Extirpation presque complète du cervelet, de la lingula, une partie des formations vermiculaires, les parties plus externes des crura I^a et II^a des deux côtés et une portion de l'uvula.

Chien-loup, jeune, de moyenne grosseur.

5 avril 1904. — Laisant l'animal éveillé, on extirpe le plus possible du cervelet et l'on cherche à le détruire de la manière la plus complète, tout en ayant soin de ne pas ouvrir le quatrième ventricule.

Retiré de l'appareil de contention, l'animal tient le dos courbé en arc et les membres en extension tonique, de sorte qu'il lui est impossible de rester debout. Il repose indifféremment sur un côté ou sur l'autre.

6-7 avril. — L'animal est abattu; il conserve encore l'extension tonique des membres antérieurs. Suspendu par le dos, il fléchit fortement le tronc à gauche; il tient la tête étendue sur le dos. Il avale très bien, et lorsqu'on lui humecte la bouche avec un tampon de coton, il boit volontiers le lait. Trois jours après l'opération il mange volontiers même la viande, qu'il met dans la bouche. Il git indifféremment d'un côté comme de l'autre, mais est absolument incapable de rester debout, et, s'il essaye de se lever, il se complit, avec les quatre membres, des mouvements désordonnés et se roule sur l'axe longitudinal de droite à gauche. Lorsqu'on le suspend par le dos, celui-ci se courbe en haut, les deux membres antérieurs se mettent en extension tonique, et les membres postérieurs, flasques, se rapprochent des membres antérieurs, de telle sorte que les extrémités distales des membres se touchent. Si, de cette manière, on appuie l'animal par le dos, il n'a aucune force sur les pattes postérieures, lesquelles fléchissent complètement sous le poids du corps, tandis que, au contraire, si on les appuie passivement, l'animal est capable de se soutenir sur les pattes antérieures. Fréquemment il étend la tête sur le dos.

8-28 avril. — L'animal peut rester couché sur un flanc ou sur l'autre, la tête demi-levée, sans avoir ni tremblements ni oscillations; mais s'il essaye de soulever beaucoup la tête, on voit apparaître des oscillations très fortes de la tête et du tronc dans tous les sens: c'est pourquoi l'animal s'étend rapidement sur le sol. S'il secoue la tête, il roule avec une extrême

cilité, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Il essaye de se lever, mais les fortes oscillations le font rouler de diverse manière, aussi, pour faire quelques pas, est-il obligé de ramper sur le sol. Si on le met debout, les quatre membres en abduction, et qu'on l'abandonne, parfois on voit commencer de fortes oscillations antéro-postérieures, qui déterminent une chute, le plus souvent en avant, quelquefois en arrière; d'autres fois, les oscillations sont aussi latérales, et l'animal roule d'un côté ou de l'autre; il y a même des cas où, à ces mouvements oscillatoires, s'ajoute aussi l'autre mouvement de bas en haut, de manière que l'animal rapproche et éloigne le tronc du sol, et qu'il finit par tomber simplement sur le ventre ou par rouler véritablement dans une direction ou dans une autre. Quelquefois, abandonné à lui-même, l'animal, dès que les oscillations commencent, s'étend lentement sur le sol, et alors les mouvements oscillatoires cessent; ce fait a lieu comme si les membres faibles fléchissaient sous le poids du corps; mais cela ne peut certainement pas en être la raison, car, si l'animal, mis debout comme il a été décrit, n'est pas abandonné, mais qu'on le tienne en équilibre, en lui appuyant une main sur le dos, alors même qu'on exerce sur celui-ci une certaine pression de haut en bas, l'animal ne présente pas d'oscillations, ou bien il les présente beaucoup plus courtes et moins durables, et il se maintient debout beaucoup plus longtemps.

29 avril - 6 mai. — L'animal est capable de se lever; il reste debout, les quatre membres en abduction et les deux membres antérieurs poussés en avant, les postérieurs en arrière, de telle sorte que, sur un pavé lisse, ceux-ci glissent avec facilité et l'animal étend le tronc sur le sol. S'il trouve à prendre pied sur le point où il appuie les membres et qu'il parvienne à se maintenir debout, les très fortes oscillations habituelles du tronc commencent et l'animal roule comme nous l'avons décrit plus haut; parfois cependant, même au milieu de ces oscillations, l'animal parvient à se maintenir en équilibre et même à faire quelques pas; mais, dans ceux-ci, on observe une véritable ataxie du mouvement des membres, laquelle détermine des oscillations importantes de tout le corps, à tel point que l'animal parvient rarement à éloigner les membres et à s'arrêter droit en équilibre; le plus souvent il tombe sur le sol.

Quand il essaye de marcher, il ne mesure pas le déplacement du tronc nécessaire pour porter le centre de gravité à sa place durant le soulèvement de chaque membre, de sorte que le tronc n'est pas guidé et maintenu dans sa nouvelle position par une force unie et continue, mais par des poussées dysmétriques presque inconscientes, ce qui entraîne de fortes oscillations en différents sens; en outre, le mouvement du membre pour l'adaptation à la nouvelle position n'est pas guidé par une force graduelle unie et continue et il dévie instinctivement pour éviter la chute, qui serait déterminée par les oscillations du corps. Il en résulte un ensemble de mouvements qui donnent à l'allure de l'animal, bien que pendant un temps très bref, un aspect vacillant vraiment caractéristique.

Du reste, si l'animal gît sur le ventre ou sur le dos, il n'a ni tremblements ni oscillations, tandis que ces dernières apparaissent seulement dans la marche lorsqu'il la soulève d'une manière exagérée ou qu'il la remue dans un quelconque, comme pour manger, se lécher, etc.

7-10 mai. — L'animal parvient avec plus de facilité à éviter les chutes, en mettant les quatre membres en abduction. Quand il est debout, il reste un moment ferme, mais bientôt commencent les oscillations habituelles; lorsqu'il commence de marcher il meut spécialement les membres antérieurs l'un après l'autre, mais il les appuie de nouveau rapidement sur le sol, car, bien qu'il cherche à confier le poids du corps au membre qui reste appuyé sur le sol, le centre de gravité reste toujours déplacé du côté du membre soulevé.

Les deux membres postérieurs arrivent rarement à faire de véritables pas; parfois, dans ce but, l'animal leur imprime des mouvements très désordonnés en avant, et alors, le plus souvent, il tombe, ou bien, après avoir vacillé plus ou moins longtemps, il parvient à éviter la chute en mettant les quatre membres en abduction.

D'autres fois, quand l'animal meut un des membres postérieurs pour faire le pas, il roule obliquement en avant du côté opposé, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se retient, en mettant les quatre membres en abduction.

Quelquefois, après avoir fait le pas avec les membres antérieurs, en appuyant sur eux tout le poids du corps, il soulève et déplace en avant, ou moins simultanément, les membres postérieurs, ou bien il les traîne sur le sol, en les y appuyant fréquemment même avec le dos plutôt qu'avec la face palmaire. Souvent cependant les membres postérieurs sont portés trop en avant et trop rapidement, et l'animal, perdant l'équilibre en avançant, frappe le museau par terre, ou bien, par un mouvement rapide pour reporter le centre de gravité en arrière, il tombe postérieurement sur le bas, soulevant tout le tronc sur celui-ci. Lorsqu'on le jette dans un bassin, il accomplit des mouvements désordonnés et roule dans tous les sens.

17-23 mai. — Conditions générales à peu près les mêmes. L'incoordination des mouvements, spécialement dans les membres postérieurs, est telle qu'on ne parvient pas à prendre un tracé de la marche.

24-27 mai. — Conditions légèrement améliorées. L'animal a augmenté l'élévation en haut de la colonne vertébrale et il meut un peu mieux les membres postérieurs pour faire des pas; cependant il les tient rigides et il ne se fléchit pas dans le mouvement. Il n'est pas encore possible de prendre un tracé de la marche, parce que le mouvement des membres, spécialement des membres postérieurs, continue à être très désordonné. Les membres antérieurs, à l'exception d'un fréquent croisement, ont un rythme à peu près normal. Lorsqu'il fait le pas, l'animal exécute toujours très rapidement le mouvement d'un membre, parce qu'il n'est pas capable de se maintenir en équilibre sur trois membres seulement, le centre de gravité restant déplacé du côté où le membre est soulevé. Si, dans cet acte, le centre de gravité est déplacé du côté opposé à celui du membre en mouvement, on a des

croisement des membres sur le sol, avec un ensemble d'autres mouvements tendant à éviter toute oscillation et toute chute.

28-30 mai. — L'animal est abattu; il présente une faiblesse générale, telle qu'il n'en avait pas montré même les premiers jours après l'opération. Il se soulève à grand' peine sur les membres antérieurs, et il est absolument incapable de se soulever sur les membres postérieurs. On observe des oscillations et des tremblements importants. Si on le jette dans le bassin, il ne nage pas, mais il se renverse dans tous les sens et va au fond.

31 mai. — L'animal étant près de mourir, on le sacrifie, et la nécroscopie montre, au-dessus de la portion extirpée du cervelet, une membrane connective sclérotique qui recouvre presque toute la zone cérébelleuse. Les résidus du cervelet consistent dans la *lingula*, dans une partie des formations vermiculaires, dans la partie la plus externe des *crura I^a* et *II^a* à droite, dans une portion de l'*uvula*, dans les parties les plus externes des *crura I^a* et *II^a* à gauche.

La complexité des phénomènes observés dans l'unique expérience de cette série ne se prêterait certainement pas à une analyse détaillée, si nous n'avions pas eu déjà une notion de chacun des faits élémentaires dans les expériences de chacune des séries précédentes.

Si nous faisons la somme des différentes manifestations que nous ont présentées les animaux partiellement lésés, ou dans le vermis, ou dans le lobe latéral, nous comprenons immédiatement tous les mouvements incoordonnés, qui, au premier aspect, sembleraient de nature bien différente de ceux qui ont été observés chez les autres animaux. Supposons une faiblesse générale, avec le mouvement à ressort des membres et avec les oscillations latérales et antéro-postérieures, avec la tendance à tomber en tout sens, et aucun phénomène ne manquera de trouver une explication large et adéquate.

Il convient plutôt d'observer quelques phénomènes, qui, spécialement dans cette expérience, acquièrent une importance notable.

Avant tout, voici un fait intéressant: tandis que l'animal, droit sur les quatre membres, s'étend lentement sur le sol, comme si ses membres fléchissaient par faiblesse ou par incapacité à soutenir le poids du corps, cela n'a pas lieu, et l'animal se soutient debout beaucoup plus longtemps et sans oscillations, lorsque, avec une main, on fait une pression, même forte sur le dos, de haut en bas.

Je crois que cette raison est suffisante pour exclure que les phénomènes anormaux observés aient lieu par suite d'une simple fai-

blesse musculaire, du moment que l'animal est capable de déployer un effort plus grand et plus durable.

Un autre fait intéressant consiste en ce que l'incoordination des mouvements, que l'on a eue dans la tentative faite pour marcher, a persisté aussi dans la natation, d'où il suit que, vraisemblablement, nous devons admettre que ce n'est pas seulement la difficulté de la part des membres à soutenir le poids du corps qui a contribué à la production de l'ensemble des phénomènes, mais encore une véritable incapacité à la coordination, dérivant de la somme de tous les différents faits décrits plus haut en détail.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET CONCLUSIONS.

La juste appréciation de chacun des phénomènes observés chez les différents animaux d'expérience n'est certainement pas chose facile et sûre, et aucune des conditions dans lesquelles il a eu lieu ne suffit, à elle seule, à nous fournir des données exactes et exemptes d'erreur.

Il est nécessaire d'examiner tous les résultats, de les confronter l'un avec l'autre et de distinguer avec soin ceux qui ont eu plus d'inconstance ou une plus grande variété de manifestations, si nous voulons arriver à une interprétation plus exacte, à des conclusions plus justes et plus conformes à la réalité.

L'examen attentif de la manière avec laquelle l'animal se tient debout, distrait ou occupé à boire du lait, à manger; de celle dont il conserve la position pour émettre l'urine et les fèces; de celle dont il marche, monte et descend les escaliers; de celle dont il tire chacun des membres, comme nous l'avons indiqué plus haut, constitue la voie la plus sûre par laquelle il nous est donné de connaître les diverses altérations fonctionnelles dans leurs plus fines particularités. — Et encore que la natation, la suppression de la fonction visuelle, déterminée en bandant les yeux de l'animal, l'action de la morphine puissent avoir, d'une manière complémentaire, quelque valeur démonstrative pour confirmer la vérité de ce que nous a démontré l'observation faite dans les autres conditions qui viennent d'être rappelées.

elles n'ont toutefois qu'une importance fort secondaire, et en aucune occasion elles ne peuvent acquérir par elles-mêmes une valeur absolue.

Nous avons vu que le bandeau sur les yeux donne par lui-même des phénomènes d'incertitude et d'irrégularité dans la marche, même chez des animaux normaux; or, il me semble que, le plus souvent, il est extrêmement difficile et presque impossible de discerner quelle part peut avoir, chez un animal précédemment soumis à la mutilation cérébelleuse, l'absence de la vue sur la production de quelques phénomènes, dans quelle mesure elle accentue les phénomènes qui proviennent directement de la mutilation, enfin dans quelle proportion elle peut les modifier. Seul l'examen comparatif, détaillé, attentif, accompagné d'une critique sévère, peut être capable, et pas toujours, de nous mettre sur une voie moins fallacieuse.

On doit en dire autant, et avec plus de raison encore, de l'observation faite sous l'action de la morphine, laquelle, même chez des animaux sains, peut donner de tels phénomènes, qu'il suffirait du résultat obtenu dans l'expérience VI de la seconde série avant l'opération, pour lui enlever une grande partie de sa valeur.

La natation, elle aussi, se prête très peu à l'interprétation d'un grand nombre de faits, car, dans celle-ci, les conditions d'équilibre de l'animal sont bien différentes de ce qu'elles sont dans la station ou dans le mouvement sur des surfaces solides.

La loi générale qui règle le parfait maintien de l'équilibre de l'animal, en toute circonstance, consiste dans le fait que, à chaque variation de la base de soutien sur le terrain, à chaque déplacement des divers segments du tronc, par suite duquel le centre de gravité tend également à se déplacer, correspond un autre mouvement complémentaire graduel, continu, simultané, en vertu duquel le centre de gravité est toujours maintenu sur l'axe vertical qui se trouve à l'intérieur de la base de soutien.

Ce second acte, étranger, pour ainsi dire, à l'impulsion directe, volontaire, par laquelle s'accomplit un mouvement déterminé, doit nécessairement être réglé par deux circonstances de nature différente, mais de valeur équipollente. L'une d'elles doit consister dans la capacité d'accomplir les mouvements complémentaires susdits par des impulsions, qui, du centre, vont à la périphérie, aux divers groupes musculaires; l'autre, dans la perception de la normalité de ces mouvements compensateurs, par des impressions qui, de la périphérie, arrivent au centre. La première doit avoir logiquement son fondement

dans les fibres nerveuses, qui associent les éléments d'un côté du système nerveux avec ceux de l'autre et dont nous savons que l'entrelacement le plus compliqué se trouve dans le cervelet; la seconde s'appuie non seulement sur des organes spéciaux de sens, mais peut-être aussi sur toutes les autres impressions qui arrivent au centre au moyen des nerfs sensitifs. L'une et l'autre doivent constituer ensemble un tout harmoniquement complet, dont l'interruption trouble d'une manière transitoire ou permanente, le mécanisme complexe qui maintient l'équilibre: d'une manière transitoire, quand la compensation est possible, au moyen de quelqu'un des multiples facteurs qui concourent au même but; d'une manière permanente, quand cette compensation n'est pas capable de se développer.

Je ne crois pas opportun d'entrer dans de plus grandes particularités relativement à une question si embrouillée, laquelle, par elle-même, donne matière à de longues recherches de nature très différentes.

Un fait certain, c'est que, dans la station debout, l'axe vertical sur lequel se trouve le centre de gravité reste fixe par la contraction de certains groupes musculaires opposés des diverses parties du corps et que cette action antagoniste est d'autant plus nécessaire et plus marquée que la base de soutien est plus restreinte. Or, dans les mouvements destinés à la déambulation, dans lesquels, tout particulièrement, la base de soutien va en se réduisant alternativement à un très petit espace, cette action simultanée de groupes musculaires situés dans des régions opposées du tronc, entre en jeu au plus haut degré. Et cela est d'autant plus nécessaire que, dans ces conditions, on a encore des déplacements continus et prononcés de la base de soutien, d'où la nécessité que, au mouvement fondamental qui se complit dans chacun des membres, soient accouplés des mouvements complémentaires du tronc, capables de maintenir le centre de gravité sur l'axe vertical qui passe par la base de soutien, et qui, par conséquent, va peu à peu en se déplaçant avec elle.

Il en résulte que, si, à chaque mouvement fondamental, viennent à manquer les mouvements complémentaires, le centre de gravité n'est pas porté sur l'axe susdit, mais qu'il reste en dehors, du côté où le membre est soulevé, et que l'animal tend à tomber de ce côté. Si, pour une raison quelconque, le mouvement ou les mouvements complémentaires s'accomplissent d'une manière excessive, le centre de gravité se trouve déplacé du côté opposé, et alors survient la tendance à la chute, laquelle, dans les deux cas, peut avoir lieu à :

la plus grande facilité, si nous considérons la faiblesse qui résulte de la mutilation cérébelleuse et la manière rapide et saccadée avec laquelle a lieu le mouvement des membres.

De même, dans la station debout, si les diverses contractions antagonistes et complémentaires ne s'accomplissent pas d'une manière proportionnelle et durable, et s'il se produit de fréquents relâchements musculaires, on voit survenir les oscillations d'intensité variable qu'il arrive si fréquemment d'observer, et qui, parfois, se terminent par la chute, si elles transportent le centre de gravité au delà des limites compatibles avec la lois de la statique.

Il est certain que ces faits ne doivent pas être entendus de la façon la plus absolue, ni d'une manière aussi schématique que, pour les rendre intelligibles, nous les avons exposés, car les mouvements volontaires viennent compenser les diverses déficiences, et les autres mouvements susdits acquièrent une complication de beaucoup supérieure.

L'animal se trouve donc, aussi bien dans la station debout que dans les diverses espèces de mouvements et de locomotion sur le sol, en conditions d'équilibre instable (la base de soutien étant au-dessous du centre de gravité): conditions dans lesquelles il est maintenu, dans le premier cas, par l'action de groupes musculaires antagonistes toniquement contractés; dans le second, par des mouvements complémentaires simultanés, graduels, continus, dus à des groupes musculaires situés, pour la plupart, du côté opposé à celui d'où le centre de gravité resterait déplacé.

Dans la natation, les conditions d'équilibre changent beaucoup. Le poids du corps n'est plus confié aux membres, de manière à avoir un équilibre instable, mais on a une espèce d'équilibre stable, puisque le centre de gravité se trouve au-dessous du centre de poussée; en outre, le mouvement des membres n'est destiné que dans une faible mesure à soutenir le corps, en empêchant la légère descente à laquelle il serait exposé par sa densité, un peu supérieure à celle de l'eau, tandis qu'il est destiné, au contraire, en très grande partie, à la progression en avant.

Les déplacements latéraux, alors même qu'ils peuvent se produire d'une manière légère, par suite des coups que l'animal donne avec chacun des membres, laissent toutefois le centre de gravité au-dessous du centre de poussée; c'est pourquoi on ne peut avoir les effets que nous avons observés dans la station debout et dans la marche, où la chute avait lieu principalement par le fait que le centre de gravité

restait beaucoup au-dessus de la base de soutien et sur un axe vertical situé en dehors de celle-ci.

Nous devons observer que ces déplacements du tronc sont rendus plus difficiles, et par le frottement déterminé par le milieu liquide ambiant, et par la rapidité avec laquelle les mouvements des membres se succèdent.

Il en résulte que toutes les causes qui, dans la station debout ordinaire et dans la déambulation, sont capables de déterminer des inclinaisons, des déplacements actifs ou des déplacements passifs du centre de gravité (par incapacité à le conduire au siège normal), avec chutes consécutives, n'entrent pas en jeu durant la natation, ou n'y entrent qu'à un degré minime.

Pour ce qui concerne l'énergie musculaire que l'animal doit mettre en activité, durant la natation, avec les membres, il me semble, pour diverses raisons, qu'elle doit être de beaucoup plus grande que celle qui est nécessaire dans la locomotion sur une surface solide.

Il est bien vrai que l'animal, durant la natation, n'a à faire qu'un effort minime avec les membres pour soutenir le poids du corps, car la densité n'est que légèrement supérieure à celle du liquide dans lequel il est plongé; mais nous devons penser que c'est aux mouvements des membres qu'est confiée spécialement la progression du tronc, laquelle, pour s'accomplir dans un milieu liquide, exige un emploi d'énergie extrêmement abondant.

En outre, les membres, pour se mouvoir dans l'eau, trouvent une forte résistance, de sorte que l'effort à accomplir est de beaucoup supérieur à celui qu'ils doivent faire dans l'air.

En dernier lieu, nous devons considérer que la plus grande partie de l'énergie déployée par les membres, pour soutenir et, spécialement, pour faire avancer le tronc, reste sans effet, à cause de l'absence, pour ces derniers, d'une base d'appui solide et stable.

— — — — —

Parmi les phénomènes observés chez les animaux de mes expériences, et que l'on peut classer, comme l'a fait Luciani, en phénomènes d'irritation, de déficience, de compensation (fonctionnelle ou organique), de dégénérescence et de dystrophie, ceux de déficience ont pour moi une importance particulière; viennent ensuite les phénomènes compensateurs et les phénomènes irritatifs.

Les phénomènes de déficience, d'irritation, de compensation fon-

ctionnelle ne peuvent pas toujours se distinguer nettement et complètement l'un de l'autre, et, seul, l'examen répété et attentif des diverses contingences, des diverses modalités nous fait apprécier la juste signification de chacun d'eux. Toutefois il existe des cas dans lesquels il est absolument impossible de classer quelques phénomènes, dont on est incapable d'apprécier la juste valeur.

Ainsi, par exemple, des faits irritatifs unilatéraux dans les muscles du tronc donnent des manifestations parfaitement semblables à celles que l'on a avec des faits irritatifs bilatéraux accompagnés de déficience du côté opposé, de sorte que l'incurvation de la colonne vertébrale d'un côté peut être indice d'une circonstance ou de l'autre. De même, à la chute d'un côté, qui se manifeste souvent, peut concourir, outre une faiblesse spéciale de ce même côté, cette déficience particulière des muscles du côté opposé, par suite de laquelle ils sont incapables de maintenir le centre de gravité sur l'axe vertical.

Parmi les phénomènes de déficience, un des plus évidents c'est l'*asthénie* musculaire, laquelle est toujours beaucoup plus accentuée du côté homologue à celui de la destruction cérébelleuse. Bien que les mesures dynamométriques pratiquées chez l'homme — uniques mesures auxquelles on doit attribuer la plus grande valeur — tendent à la faire nier, elle existe indubitablement dans la moitié du tronc et dans les membres homolatéraux à la lésion, durant la station debout et durant la marche.

L'*atonie* musculaire, elle aussi, est un fait constant, qui se manifeste chez les animaux dont le cervelet est lésé, et dans le sens absolu comme l'entend Luciani et comme il résulte pleinement aussi des expériences de Pagano. Elle apparaît très évidente, quand les phénomènes de déficience prédominent, et elle trouve également sa confirmation dans les flexions, dans les extensions, dans les incurvations toniques que les faits irritatifs sont capables de déterminer, ainsi que dans le mouvement à ressort des membres.

Pour ce qui concerne le troisième phénomène de déficience décrit par Luciani, l'*astaste*, maintenant que nous avons exposé le mécanisme en vertu duquel, comme il est logique de l'admettre, dans la station et dans la déambulation, le centre de gravité est fixé, nous comprenons facilement que, tandis qu'elle ne peut être liée qu'en partie seulement, aussi bien à l'asthénie qu'à l'atonie, elle doit trouver son fondement principal dans l'interruption des contractions complémentaires harmoniques qui sont la base de la conservation de l'équilibre.

Luciani exprime l'idée que l'astasia est un fait qui dépend directement de l'asthénie; mais, d'après les considérations que j'ai faites précédemment, relativement à la station debout et aux diverses espèces de locomotion, nous serions amenés à admettre que l'astasia ne doit pas dépendre uniquement de la faiblesse des membres pour soutenir le poids du corps, et qu'elle doit être aussi l'effet de circonstances différentes et plus complexes.

Cette hypothèse serait appuyée également par l'observation que nous avons faite sur quelques animaux, chez lesquels quelques irrégularités disparaissent avec la simple accélération du pas, et par l'autre observation faite dans l'expérience de la série V, dans laquelle l'animal était capable de se soutenir debout beaucoup plus longtemps, lorsqu'il était obligé d'employer un effort plus grand par suite d'une pression exercée sur le dos du haut vers le bas.

Asthénie, Atonie, Astasie seraient donc des faits qui se manifestent constamment dans les lésions du cervelet et qui, en minime partie subordonnés l'un à l'autre, constitueraient des manifestations équipolentes d'une même lésion.

Les phénomènes de compensation fonctionnelle offrent, eux aussi, de l'intérêt, car ils concourent à démontrer la vraisemblance de ce que nous avons discuté précédemment.

Ils consistent principalement dans la flexion de la colonne vertébrale du côté de la mutilation (quand elle intéresse spécialement un côté) et dans l'abduction des membres de ce même côté, tandis que les autres prennent la position à peu près verticale. C'est là un moyen très efficace pour enlever aux muscles du côté opposé l'office de maintenir sur l'axe vertical le centre de gravité, durant le soulèvement des membres homolatéraux à la lésion, parce que, avec cette position du tronc et des membres, il y est maintenu presque constamment, ou bien, s'il subit de légers déplacements vers le côté homologue à la lésion, ses effets sont parfaitement séparés par la forte abduction des membres.

Il faut en dire autant des phénomènes d'irritation, dont quelques-uns parfois, comme nous l'avons déjà dit plus haut, ne font que donner une nouvelle preuve plus large des faits de déficience, bien que d'autres perdent, malheureusement, une partie de leur valeur, à cause de l'extrême inconstance et de la variété avec laquelle ils ont eu lieu.

Je n'ai pu dire que peu de chose du mécanisme par lequel se dé-

développent les phénomènes de compensation organique, parce qu'il me manque un nombre suffisant d'expériences à ce sujet; je désire seulement faire observer que, chez mes animaux, ils ont eu lieu de très bonne heure.

Une dernière donnée, et c'est la plus intéressante parmi celles qui résultent de mes expériences, consiste dans le rapport constant trouvé entre quelques zones du cervelet, sur lesquelles la lésion était tombée, et certains groupes musculaires sur lesquels les phénomènes se manifestaient exclusivement ou tout particulièrement.

Nous avons vu que la lésion d'une zone située sur la limite médio-latérale des *crura I^a* a déterminé des phénomènes spécialement dans le membre antérieur homolatéral, et que ces phénomènes ont aussi été obtenus avec une intensité différente en étendant la lésion un peu médialement dans le vermis et latéralement dans le lobe latéral contigu.

Ainsi la lésion de la zone médio-supérieure de l'angle formé par les *crura I^a* avec le lobule paramédian a constamment déterminé des phénomènes à la charge du membre postérieur homolatéral, phénomènes que l'on a obtenus aussi avec la lésion de portions profondes contiguës au vermis.

A la lésion de portions déterminées du vermis, également, ont correspondu des phénomènes le plus souvent constants et de nature bien déterminée; mais ici la détermination exacte de ces zones est beaucoup plus difficile. Nous pouvons établir seulement que la lésion des parties antérieures, et spécialement celle de l'éminence, détermine, au contraire, une tendance à tomber en arrière.

Ce sont là les uniques rapports directs que, avec la méthode des extirpations, je suis parvenu à établir entre l'absence de fonction de quelques zones du cervelet et les phénomènes pathologiques qui en résultent; sur les autres rapports que, moi aussi, j'ai constatés quelquefois, et qui ont été décrits par d'autres observateurs, par exemple, pour ce qui concerne les oscillations de la tête, la déviation des yeux, le changement de caractère, la glycosurie, etc., je ne puis formuler aucune conclusion, à cause de leur inconstance trop marquée et de la variété de leurs manifestations.

Et maintenant, après avoir parlé des faits pathologiques déterminés par les diverses mutilations du cervelet, nous pouvons, au moyen de ces faits, arriver à quelque conclusion logique touchant la valeur de la fonction du cervelet et le mécanisme par lequel elle s'exerce.

Nous pouvons tout d'abord affirmer très justement que le cervelet possède la triple action *tonique, sthénique, statique* mise en évidence par Luciani et sanctionnée complètement par ses expériences; mais, de mes recherches et des considérations précédentes, il résulterait que ces trois actions ne doivent pas être regardées comme subordonnées, mais comme indépendantes l'une de l'autre.

En outre, en considérant que, dans chacun des membres, on a eu des phénomènes constants, en rapport avec la lésion de portions déterminées du cervelet, il serait logique d'admettre que, dans celui-ci, il existe des centres de localisation pour les différents membres. Et précisément, parmi eux, le centre pour chaque membre antérieur serait situé dans les *crura I^a*, sur la limite entre le vermis et le lobe latéral et s'étendrait aussi partiellement en sens médial et latéral; le centre pour chacun des membres postérieurs aurait son siège dans la partie la plus élevée de l'union des *crura II^a* avec le lobule paramédian, et une portion de ce centre s'étendrait aussi, suivant toute probabilité, dans le vermis.

En effet, comme v. Rynberk, lui aussi, le fait justement observer, il n'est pas facile de comprendre comment un centre de localisation peut être divisé de cette manière par un sillon aussi profond que celui qui existe entre le vermis postérieur et le lobule paramédian; mais il est de fait que la lésion de chacune de ces parties, de la manière susdite, détermine, dans le membre postérieur, des phénomènes de nature égale et seulement d'intensité différente. C'est là un point qui, à mon avis, mérite d'être encore étudié.

Il semblerait même qu'il existe une différence marquée entre l'action exercée par le vermis et celle qui est exercée par les lobes latéraux; ainsi, tandis que la lésion de chacun de ces derniers, dans les portions les plus externes, déterminerait seulement des faits à peine appréciables et consistant spécialement en un léger degré d'asthénie homolatérale, et la lésion dans les parties les plus internes, des phénomènes intéressant particulièrement chacun des membres homolatéraux, les diverses destructions du vermis produiraient des faits de déficience intéressant spécialement les muscles du tronc. De ceux-ci dépendraient d'une manière directe les oscillations antéro-postérieures qu'on a constamment observées dans les lésions du vermis, la tendance à tomber en avant, qui a suivi les mutilations des parties postérieures, et la tendance à tomber en arrière, qui s'est manifestée après l'exportation de l'éminence du lobe médian.

Il ne serait donc pas illogique de penser que la plupart des phénomènes appréciables qui se manifestent dans les destructions partielles du cervelet ne doivent avoir lieu que quand le vermis et les parties contiguës sont compromises, parce que, là, se trouvent les centres principaux, dont l'intégrité seule permet la parfaite conservation de l'équilibre; et il ne serait pas illogique d'admettre que l'allure spéciale, dite de l'ivresse, qui se manifeste dans ces circonstances, est constituée par la fusion des différents phénomènes décrits plus haut.

Cette allure, en effet, en dernière analyse, n'est pas due à autre chose qu'à un ensemble de mouvements anormaux, tendant à ramener dans les limites normales le centre de gravité, lequel est sujet à de fréquents déplacements, dus à des raisons bien plus complexes que la simple asthénie, laquelle, dans un grand nombre d'autres conditions, se manifeste également d'une manière marquée dans les membres qui servent de base de soutien, sans déterminer cependant le phénomène caractéristique.

Enfin, il me semble qu'il n'est pas sans intérêt de considérer le cervelet, par rapport à la station et à la déambulation, de la même manière que les physiologistes et les pathologistes considèrent la moelle épinière, le bulbe, le pont, par rapport à toutes les autres différentes contractions musculaires.

On sait qu'une hypothèse très vraisemblable, c'est celle d'après laquelle, dans le pont, dans le bulbe, dans la moelle épinière, arrivent directement aux éléments des diverses régions, les impulsions des zones motrices pour toutes les contractions musculaires des différents segments du corps; or, lorsque des mouvements complexes bilatéraux sont nécessaires, comme dans les conditions exposées plus haut, il ne serait pas illogique de penser que les différents centres du cervelet dussent entrer en action, pour que leurs multiples connexions bilatérales excitassent simultanément les divers groupes musculaires nécessaires pour maintenir à sa place le centre de gravité.

Ainsi, par exemple, tandis que, pour la simple flexion ou l'extension d'un membre postérieur, entreraient en jeu des stimulus qui, des zones motrices rolandiques, se feraient sentir directement sur les éléments des cornes grises de la moelle lombaire, pour les mêmes mouvements qui s'accomplissent dans la déambulation, serait stimulé le centre qui existe, pour le membre postérieur, dans le cervelet, et, à son tour, ce centre déterminerait simultanément toutes les autres contractions complémentaires dont nous avons longuement parlé.

BIBLIOTECA DELLO STUDENTE E DEL MEDICO PRATICO

- VOL. I** **Oftalmologia** (Compendio di) per gli Studenti e Medici pratici, del dottore **G. Rheindorf**, seconda edizione L. 5 —
- **II.** **Anatomo-chirurgico** (Vademecum) per gli Studenti e Medici pratici, di **W. Roser**, 1^a traduzione italiana con note del dottore **G. F. Novaro**, con 107 incisioni L. 5 —
- **III.** **Galvanocaustica** (L'uso della) nell'interno della laringe, della faringe, della bocca, del naso e dell'occhio, per il dottore **Rodolfo Voltolini** L. 5 —
- **IV V-VI.** **Operazioni e fasciature chirurgiche** (Compendio delle), del dottore **Gualterio Heineke**. Traduzione autorizzata con note del dottore **G. F. Novaro**, 3 vol. con 395 illustrazioni nel testo, a L. 5 caduno L. 15 —
- **VII.** **Clinica interna** (Compendio di) per gli Studenti e Medici pratici, del dottore **Teodoro Schmidt** L. 5 —
- **VIII.** **Operazioni chirurgiche** (Guida pratica per esercizi di) sul cadavere, del dottore **E. Gurli**, seconda edizione L. 2 —
- **IX.** **La trasfusione del sangue** del dottore **Enrico Morselli**, con 25 incisioni, seconda edizione. L. 5 —
- **X.** **Anatomia patologica** (Sommario delle lezioni di) fatte durante l'anno 1874-1875 nella R. Università di Roma dal professore **Corrado Tommasi-Crudeli**. Vol. I. Anatomia patologica generale, con 49 incisioni L. 5 —
- **XI.** **Inalazioni** (La cura delle) nelle malattie dei polmoni, della trachea e dei bronchi, per il dottore **Guglielmo Brügelmann**, medico pratico e specialista per le malattie dei polmoni e della gola in Colonia, tradotto dal tedesco sulla seconda edizione e corredato di note ed osservazioni dal dottore **ANTONIO VALENTI**, assistente di anatomia patologica della R. Università e socio onorario dell'Accademia di medicina di Roma, con due tavole litografate L. 2 50
- **XII.** **Malattie mentali** (Trattato delle) del dottore **Leidesdorf**, con cenno fisiologico sui lobi del cervello del prof. **M. Schiff**, traduzione del dott. **F. Barone UNGER-STERNBERG**, con 27 illustrazioni nel testo e cinque tavole in acciaio L. 15 —
- **XIII.** **Fisiologia ed igiene del parto** del dottore **Francesco Pajusco**, con 6 tavole L. 6 —
- **XIV.** **Anatomia comparata** (Sunto di) del dott. **Mario Lessona** L. 6 —
- **XV.** **Patologia generale** (Lezioni di) dettate nell'Istituto Anatomico e Fisiologico della R. Università Romana dal professore **Antonio Valenti**. Parte prima: *Notologia*, con due tavole litografate L. 6 —
- **XVI.** Parte seconda: *Etiologia*, con quattro tavole litografate e 10 figure intercalate nel testo L. 14 —
- **XVII.** Parte terza: *Dei processi morbosi in generale* (Serie 1^a), con due tavole litografate e varie figure intercalate nel testo L. 8 —
- **XVIII.** Parte quarta: *Dei processi morbosi in generale* (Serie 2^a) L. 8 —
- **XVIII.** **Farmacologia** (Compendio di) del dottore **Oswald Schmiedeberg**, traduzione del dottor **PIETRO ALBERTONI** L. 5 —
- **XIX.** **Patologia** (Elementi di). Schizzo naturale di Medicina scientifica del Dott. **Eduard Rindfleisch** professore in Wuerzburg, traduzione con note del D. **GIOVANNI LAVA** libero docente in Torino L. 8 —
- **XX.** **Farmacognosia** (Elementi di) di **F. A. Flückiger**, versione italiana con aggiunte del D^r **Piero Giacosa** L. 4 50

Per gli acquirenti di tutti i XXI volumi pubblicati, il prezzo è stato ridotto da L. 130 a L. 65 —

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les **ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE** paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-4°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes): 40 fra.

Publications du même Éditeur.

C. GIACOMINI

GUIDA ALLO STUDIO

DELLE

CIRCONVOLUZIONI CEREBRALI DELL'UOMO

Seconda edizione grandemente aumentata

Un volume in-8° di pagine VIII-288 con 47 figure intercalate nel testo
Lire 8.

L. GIUFFRÈ

SULLE FEBBRI CONTINUE EPIDEMICHE

OSSERVATE IN ITALIA DAL 1872 AL 1886

Saggio di epidemiologia con commentario nosografico

Un vol. in-8° di pag. XII-88 — L. 2,50.

M. SCHIFF

Leçons sur la Physiologie de la Digestion

FAITES AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE FLORENCE
rédigées par le Doct. E. LEVIER

2 volumes in-8° gr. de pages IV-418 et 560 — Lire 12.

AVIS. — *Par suite d'une erreur typographique, le frontispice du T. XLVI, joint au dernier fascicule de ce volume, porte l'indication de T. XLIV; nos Abonnés trouveront, dans le présent fascicule, un autre frontispice portant la numération exacte (T. XLVI).*

ARCHIVES ITALIENNES
DE
BIOLOGIE



REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS
DES
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin

AVEC LA COLLABORATION DE

V. ADUCCO

Professeur de Physiologie à l'Université de Pise

TRADUCTEUR

A. BOUCHARD

Professeur de langue française.

Tome XLVII — Fasc. II

TURIN
ERMANNO LOESCHER, ÉDITEUR

—
1907

Paru le 31 juillet 1907.

TABLE DES MATIÈRES

BENEDICENTI A. ET CONTINI A. — Sur la méthode pour l'étude des courants de démarcation dans les muscles	Pag. 271
CORONEDI G. et R. LUZZATTO. — L'ammoniaque dans l'urine du chien thyroïdectomisé	285
DUCCESCHI V. — Sur la physiologie de la respiration. — II. - De la tonicité des muscles respirateurs	215
GEMELLI A. — Les processus de la sécrétion de l'hypophyse des mammifères	185
GUERRINI G. — Sur la fonction des muscles dégénérés. — V ^e Communication. - Action du courant galvanique	177
Mosso U. — Toxicité des premiers produits de la digestion et influence des aliments sur la contraction musculaire	284
SOPRANA F. — Recherches ultérieures sur la dégénérescence des centres nerveux des pigeons à la suite de lésions des canaux demi-circulaires	313
SPALLITTA F. — Les produits du métabolisme organique en l'absence d'oxygène libre	231
SPALLITTA F. — Sur le mécanisme de l'échange gazeux pulmo- naire	215
TALLARICO G. — Action des produits régressifs des tissus sur le cœur et sur la respiration	241
ZANDA G. B. — Action des extraits de tissus d'animaux marins invertébrés sur la pression artérielle	251
ZANDA G. B. — Glycose, urée et viscosité du sang sous l'action de la caféine et de la diurétine	234
Laboratoires scientifiques du Mont Rosa au Col d'Olen	325
CAMIS M. — Revue de Physiologie.	
Baglioni S. et Curcio S. — Baglioni S. — Jappelli I. — Fi- lippi E. — Bajardi P. — Cavazzani E. — Foà C. — Treves Z. — Galli G. — Bottazzi F. — Rynberk van G. — Ducceschi V. — Traube Mengarini M. et Scala A. — Ascarelli A. — Bull U. — Manca G. — Gemelli A. — Franchini G. — Bottazzi F. et Onorato R. — Luciani L. — Ferretti A. — Spa- daro G. — Sgobbo F. P.	317

Sur la fonction des muscles dégénérés.

V^e COMMUNICATION. — *Action du courant galvanique* (1)

par le Dr G. GUERRINI.

(Institut de Pathologie générale de l'Université de Naples).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

La stimulation électrique du muscle (*courant faradique* — *courant galvanique*), outre une valeur théorétique, physiologique et physiopathologique, a aussi une valeur pratique considérable comme élément sémiologique. On connaît, par exemple, la grande importance qu'a, ou du moins que semblerait avoir, la *réaction dégénérative*, malgré quelque désaccord dans l'interprétation de son mécanisme.

L'état physique et biologique dans lequel un muscle se trouve, tandis qu'il est traversé par un courant, est entièrement ignoré. Mais il est certain que la conductivité électrique des muscles varie avec les diverses conditions du muscle et que, en dépendance de la structure du muscle et des membranes de différente perméabilité qu'il contient, il s'établit, durant le passage d'un courant, de véritables phénomènes de polarisation interne, qui ont été étudiés pour la première fois par Du Bois-Reymond.

On ne sait pas encore comment ces phénomènes influent sur l'excitabilité et sur la contractilité du muscle; et c'est précisément là ce

(1) *Lo Sperimentale*, vol. LX, fasc. 5, p. 621, 1906. — Le résumé des communications précédentes a été publié dans les *Arch. ital. de Biol.*, t. XLIII, p. 433; t. XLV, p. 71; t. XLVI, p. 252 et p. 259.

que je me propose d'examiner ici. En conséquence je me suis b... à considérer ces trois éléments: la direction du courant; la for... de la réaction; les mutations d'excitabilité dans les deux p... électrotoniques.

J'ai étudié comparativement le phénomène dans les muscles norm... et dans les muscles en dégénérescence graisseuse.

J'ai employé le muscle couturier et j'ai toujours curarisé les ... nouilles.

Pour provoquer la dégénérescence, j'ai employé des instillat... solution de Ph dans le sac dorsal.

Voici le résumé de mes recherches:

A. — *Direction du courant.*

Relativement à l'influence que peut avoir la direction du cour... ce sont les mêmes règles pour le muscle que pour le nerf. L'infl... de la direction du courant fut établie pour la première fois par F... (1793); ensuite elle fut confirmée par Ritter (1798-1805), par N... (1829), par Heidenhein (1857), par C. Bernard, par Chauveau, ... Pflüger.

On connaît, à ce propos, la loi de Pflüger, que l'on peut ré... comme il suit:

a) *courant ascendant*, intensité faible (réaction de *ferme...* intensité moyenne (réaction de *fermeture* et d'*ouverture*); inte... forte (réaction d'*ouverture*);

b) *courant descendant*, intensité faible (réaction de *ferme...* intensité moyenne (réaction de *fermeture* et d'*ouverture*); inte... forte (réaction de *fermeture*).

Dans mes expériences j'opérais de la manière suivante:

Dans un même circuit étaient enfermés: un accumulateur, un ... vanomètre, une résistance mobile, une couche interruptrice, un c... mutateur et deux électrodes impolarisables modèle d'Arsonval.

Après avoir isolé le muscle couturier d'une grenouille, curar... auparavant, je le disposais horizontalement, en en fixant une ex... mité (*extrémité distale*) à une pince et l'autre extrémité (*extr... proximale*) à un levier myographique (Corino).

Au point d'attache des muscles était fixé un fil passant sur ... roue et chargé de deux grammes.

La pointe de la plume répondait au tambour d'un kymogra;

disposé, lui aussi, horizontalement. La distance entre les électrodes était toujours de 8 mm.

Cinq expériences sur des grenouilles normales servirent de contrôle et confirmèrent les faits déjà connus.

Quatre expériences sur des muscles en dégénérescence m'ont donné les résultats résumés dans le tableau suivant:

Expérience	Galvanomètre	Courant ascendant	Courant descendant
		réaction de	
VI 1	4	ouv.	—
» 2	4	ferm.	ferm.
» 3	5	ferm. ouv.	ouv.
» 4	6	ferm. contracture	ferm. ouv.
» 5	7	ferm. contracture	ferm. contracture
» 6	9	ferm.	ferm.
VII 1	4	ouv.	ferm.
» 2	4	ouv.	ouv.
» 3	6	ouv.	ferm. ouv.
» 4	8	—	ferm. ouv.
» 5	10	ferm.	ouv.
» 6	12	ouv.	ouv.
VIII 1	3	—	ouv.
» 2	4	ferm.	ouv.
» 3	6	ferm. ouv.	ferm. ouv.
» 4	8	ferm. contracture	—
» 5	9	ferm. contracture	ouv.
» 6	10	ouv.	ouv.
IX 1	4	ferm.	ouv.
» 2	4	ouv.	ouv.
» 3	5	—	ferm. ouv.
» 4	5	ferm. contracture	—
» 5	6	ferm.	ouv.
» 6	9	ferm.	ouv.

La comparaison entre les résultats obtenus, respectivement sur les

muscles normaux et sur les muscles dégénérés permet d'établir les conclusions suivantes:

I. Les muscles normaux, sauf de légères exceptions, suivent la loi de Pflüger.

II. Parmi les muscles dégénérés, quelques-uns suivent la loi de Pflüger; d'autres présentent une *inversion de la formule*; d'autres offrent des lacunes transitoires d'excitabilité, respectivement, à la fermeture, à l'ouverture, ou bien à la fermeture et à l'ouverture tout à la fois.

III. Quelques muscles en dégénérescence graisseuse peuvent tomber en *contracture* sous l'action d'un stimulus qui, pour les muscles normaux, est incapable de produire cet effet.

IV. Au contraire, les muscles en dégénérescence graisseuse ont un degré moindre d'excitabilité.

B. — *Formule de contraction.*

Quand un muscle normal est traversé par un courant constant se produit, comme on le sait, une contraction à la *fermeture* et une contraction à l'*ouverture*. La contraction à la *fermeture* est plus forte que la contraction à l'*ouverture*. Si le stimulus n'est pas fort, la contraction à l'*ouverture* peut faire complètement défaut.

On connaît la *loi des actions polaires* (loi de Pflüger et de Chauveau) en vertu de laquelle la *fermeture* donne un stimulus au cathode et l'*ouverture* donne un stimulus à l'anode. Cette loi, formulée pour les nerfs, peut s'appliquer aussi pour les muscles. Wundt, Engelmann, v. Bezoldt, Vulpian, Schiff l'ont montré de diverses manières; celui-ci lui a attribué une grande valeur sémiologique, parce qu'il a vu que l'*inversion de la formule* (*réaction dégénérative* (R. D.) est le symptôme constant d'une altération de la fonction musculaire.

Maintenant, on n'attribue plus, comme autrefois, une aussi grande valeur sémiologique à l'*inversion de la formule* (Doumer). Et pour quelques auteurs (May, Wiener, etc.), l'*inversion de la formule* ne serait qu'un phénomène apparent.

Pour la disposition de l'expérience j'ai suivi la manière employée par Hering.

La disposition du circuit (accumulateur, résistance, galvanomètre, interrupteur, commutateur) était la même que celle qui a été employée dans les recherches précédentes (A). Le muscle contracté

de la grenouille curarisée auparavant, était disposé horizontalement et fixé, par le milieu, à une petite pince de contention. Les deux bouts libres du muscle étaient unis chacun à un fil, en connexion avec une plume, passant sur une roue et chargé de 1 gr.

A chaque moitié du muscle, ainsi disposée, répondait une électrode. La distance entre les deux électrodes était maintenue la même (8 mm.) pour chaque expérience. En employant des stimulus non excessivement forts, on peut étudier, de cette manière, comment se comportent les *actions polaires*.

Quatre expériences sur des muscles normaux servirent comme contrôle. Six expériences sur des muscles dégénérés donnèrent les résultats suivants:

Expérience	Galvanomètre	Moitié à l'anode	Moitié au cathode
		réaction de	
XIV 1	4	—	ferm.
» 2	5	—	—
» 3	6	ferm.	ouv.
XV 1	4	ferm.	ouv.
» 2	6	ferm.	—
» 3	8	ferm.	ouv.
XVI 1	4	ferm.	ouv.
» 2	5	—	ouv.
» 3	8	ferm.	ouv.
XVII 1	5	ouv.	ferm.
» 2	5	—	—
» 3	6	—	ouv.
XVIII 1	5	ferm.	ouv.
» 2	6	ouv.	ferm.
» 3	8	ferm.	ouv.
XIX 1	5	ferm.	ouv.
» 2	6	—	—
» 3	9	—	ouv.

On peut donc conclure :

- I. Que les muscles normaux suivent la *loi des actions polaires*.
- II. Que, parmi les muscles en dégénérescence graisseuse, quelques-uns suivent la *loi des actions polaires*; d'autres présentent une version de la formule; d'autres offrent des lacunes transitoires d'excitabilité, au *cathode*, à l'*anode*, ou au *cathode* et à l'*anode* en un temps.

C. — *Excitabilité et électrotonus.*

Les faits constatés en A et en B se rattachent à leur tour à la question de l'*électrotonus*. Observé d'abord dans le nerf, puis, du nerf étendu au muscle, le phénomène de l'*électrotonus* a de l'importance dans le cas présent, à cause de ses rapports avec l'excitabilité.

On connaît aussi, à ce propos, la loi de l'*électrotonus* de Pflüger. Elle n'est pas admise sans discussion, également pour ce qui concerne le nerf. C'est pourquoi, sans vouloir entrer dans le plus intime de la question, je me suis borné simplement à observer comment se comporte l'excitabilité au courant faradique dans les deux portions électrotoniques d'un muscle polarisé, en prenant le cas d'un courant faible et le cas d'un courant fort.

La disposition expérimentale était la même que celle qui a été employée en A. Un second circuit à courant induit fermait une interruptrice, un accumulateur et un chariot. De la bobine secondaire partaient les fils des excitateurs. Les électrodes impolarisables D'Arsonval étaient à une distance de 20 mm. La distance entre électrodes du circuit à courant induit fut constamment de 2 mm.

L'essai de la portion électrotonique fut fait à 4 mm. de l'électrode

Cinq expériences sur des muscles normaux servirent comme contrôle. Six expériences sur des muscles dégénérés donnèrent les résultats rapportés dans le tableau suivant:

Expérience	Galvanomètre	Seuil de l'excitation faradique	
		Portion anélectrotonique	Portion cathélectrotonique
XXV 1	5	3.4	8.7
» 2	6	3.8	9.1
» 3	8	10.5	2.8
» 4	9	10.9	2.1
XXVI 1	3	10.5	2.8
» 2	4	10.8	2.3
» 3	9	3.3	8.5
» 4	10	3.3	9.1
XXVII 1	4	3.5	7.5
» 2	5	3	8.2
» 3	8	9.4	3.1
» 4	10	10.1	2.6
XXVIII 1	4	3.3	—
» 2	4	—	8.5
» 3	8	10.8	—
» 4	11	—	2.5
XXIX 1	4	11.5	2.7
» 2	5	11.5	2.2
» 3	9	3.5	8.7
» 4	10	4.1	8.9
XXX 1	3	10.2	2.5
» 2	5	—	—
» 3	8	3.5	—
» 4	10	—	9.9

On peut donc conclure :

I. Que les muscles normaux suivent la loi de l'*électrotonus* de Pflüger.

II. Que, parmi les muscles dégénérés, quelques-uns suivent la loi de l'*électrotonus*; d'autres présentent une inversion de la loi; d'autres offrent des lacunes transitoires d'excitabilité.

III. Que, dans les muscles dégénérés, l'excitabilité est toujours

184 G. GUERRINI — SUR LA FONCTION DES MUSCLES DÉGÉNÉRÉS
plus basse que dans les muscles normaux pour les deux *por*
électrotoniques.

Tels sont, en résumé, les faits observés.

Et, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'analyse et à la critique de chacun de ces faits, il est évident qu'ils sont l'indice de mutations dans les propriétés *badmotropes* et dans les propriétés *dromotopes* de la fibre musculaire. L'inversion de la formule, dans les expériences à courant alterné, dans la loi des actions polaires, dans la loi de l'électrotonus, et les oscillations, les lacunes, la diminution d'excitabilité ne peuvent être interprétées autrement.

Elles confirment donc, également dans le champ du courant galvanique, les phénomènes que j'ai déjà précédemment observés avec le courant faradique.

Et les uns et les autres peuvent être expliqués par certaines lésions de la fibrille, que j'ai observées et qui feront l'objet d'une autre communication actuellement en cours d'impression.

Pour ne pas répéter des choses déjà dites, je renvoie simplement aux conclusions qui ont été données.

Je m'arrête seulement sur un autre phénomène, déjà vu dans mes recherches précédentes, en employant pour stimulus le courant faradique, et qui pourrait être un argument à l'appui des résultats résumés plus haut, je veux dire la facilité avec laquelle le muscle en dégénérescence graisseuse peut tomber en *contracture*. En considérant que, dans les muscles en dégénérescence graisseuse, les fibrilles sont altérées tandis que le sarcoplasme est presque intact, que la contractilité est altérée et la *contracture* facile, on pourrait voir là la preuve de la dissociation fonctionnelle entre les fibrilles et le sarcoplasme.

Les processus de la sécrétion de l'hypophyse des mammifères (1)

par le Dr A. GEMELLI, des Frères Mineurs.

Couvent de Rezzato (Brescia).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans les notes précédentes que j'ai publiées sur la structure, sur l'embryologie et sur la fonction de l'hypophyse (2), j'ai déjà démontré la haute importance de la sécrétion propre de l'hypophyse des mammifères. Mon intention est maintenant de résumer quelques-unes de mes récentes recherches sur cette question, parce qu'il me semble que, de ces recherches, dans l'état actuel des études accomplies sur cet organe, à signification anatomique, embryonnaire et fonctionnelle si obscure, ressortent quelques conclusions d'une certaine importance.

J'ai étudié l'hypophyse de différents mammifères et j'ai employé diverses colorations doubles, mais les méthodes qui m'ont donné les meilleurs résultats sont celles de l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, la méthode de Mann et celle de Galeotti. J'obtins également de bons résultats avec la méthode spéciale de Benda, laquelle, ce-

(1) *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXX, n. 27, p. 521-550.

(2) GEMELLI, *Boll. Soc. Med.-Chirurg.*, Pavia, juin 1900, avec une planche. — *Ibid.*, 1903, avec 5 planches. — *Riv. di Sc. Mat., Fis. e Nat.*, Pavia, 1903. — *Ibid.*, 1905, avec une planche. — *Ibid.*, 1905, avec 9 figures. — *Journ. d'Anat.* (Duval), Paris, ann. XLII, 1906, n. 1, avec une planche. — *Archivio di Fisiol.*, Firenze, nov. 1906. — *Memorie Accad. Pontif. dei Lincei*, vol. XXIV, 1906. — *Anatom. Anzeiger*, Iena, B. XXVIII, n. 24. — *Rend. R. Ist. Lomb. di Sc. e Lett.*, Séance du 8 mars 1906, fasc. 2, vol. XXIX. — *Arch. per le Sc. Med.*, vol. XXX, n. 17, 1906. — *Biologica*, fasc. 1, n. 9, 1906.

pendant, ne présente pas les avantages qu'on pourrait attendre d'une méthode si complexe.

La méthode récemment proposée par Cagnetto m'a semblé simple, mais elle m'a donné des résultats douteux et des préparations qui ne supportent certainement pas la comparaison avec celles que m'ont fournies les méthodes susdites.

Avant de rapporter les résultats des recherches actuelles je résume quelques-uns de ceux qui ont déjà été obtenus précédemment.

Le lobe glandulaire de l'hypophyse est divisé, chez les mammifères, comme je l'ai démontré dans les mémoires cités plus haut, en deux portions, qui ont été diversement nommées et interprétées par les auteurs. Je les ai appelées — pour éviter toute nomenclature qui indiquât leur signification morphologique — portion antérieure et portion postérieure.

La portion antérieure du lobe glandulaire en constitue, à elle seule, la plus grande partie. Elle présente la forme d'un rein, mais avec quelques variétés, suivant les animaux étudiés: ainsi, chez l'homme et chez les primates, elle est arrondie; chez les chauves-souris, elle présente une trilobation très caractéristique, à cause d'un développement énorme des lobes latéraux; chez les carnivores (par exemple chez le chat), elle est plus allongée; chez les rongeurs (lapin), elle est piriforme; de sorte qu'il est facile d'observer que, en allant des mammifères les plus élevés à ceux qui le sont moins, le diamètre antéro-postérieur va toujours en augmentant, de manière à acquérir une forme ellipsoïde. Dans la concavité du lobe glandulaire, en forme de rein, s'adapte le lobe nerveux; entre les deux, cependant, se trouve la portion postérieure du lobe glandulaire. Cette portion est constituée par une mince couche de quelques cellules; elle s'attache, par ses deux extrémités, à celles de la portion antérieure; elle suit, elle aussi, la courbe concave de cette portion et vient s'interposer entre elle et le lobe nerveux, auquel elle se juxtapose et duquel elle est séparée par une légère et mince couche de connectif. Sa continuité avec le tissu de la portion antérieure est évidente dans les coupes transversales et dans les coupes antéro-postérieures. Ce point de jonction est constitué par quelques couches cellulaires; c'est pourquoi il est facile de produire des arrachements, ou d'interrompre d'une manière quelconque la continuité du tissu. Telle est peut-être la raison pour laquelle Rossi et Guerrini n'ont pas vu cette continuité et affirment, contrairement à ce que j'ai écrit, et d'autres auteurs également, que

ce que j'appelle portion postérieure du lobe glandulaire n'a aucune continuité avec le lobe glandulaire, lequel, pour eux, est constitué purement par ce que, suivant la vieille nomenclature de Lothringer, j'appelle portion antérieure, tandis que, pour ces auteurs, le lobe nerveux représenterait l'extrémité du *processus infundibuli* des poissons et le *saccus vasculosus*.

Figures schématiques comprenant tout le corps pituitaire (chat) (1).

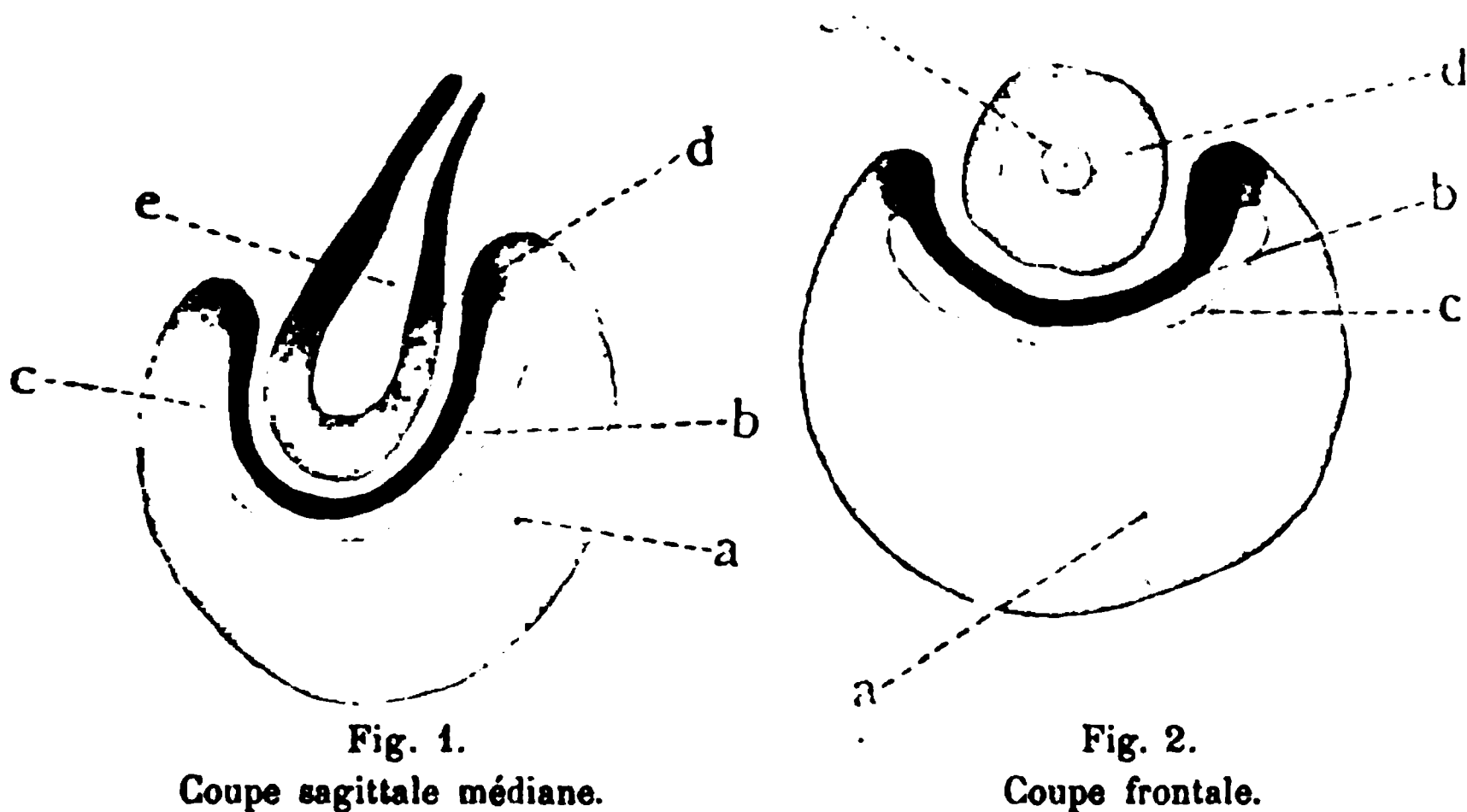


Fig. 1.

Coupe sagittale médiane.

Fig. 2.

Coupe frontale.

Indications communes:

a) portion glandulaire antérieure. — b) portion glandulaire postérieure. — c) cavité interne du lobe glandulaire. — d) lobe nerveux. — e) cavité infundibulaire. — g) pédoncule hypophysaire.

Je rappellerai encore, pour éclairer ce que je dirai plus loin, que, chez les mammifères, entre les deux portions, se trouve une cavité filiforme, et cela est dû à ce que la portion antérieure et la portion postérieure sont simplement adossées. Cette cavité a la forme d'un U; cependant les deux branches externes parfois se bifurquent (lièvre, taupe), d'autres fois sont presque droites (cheval, bœuf); d'autres fois, au contraire, elles sont notablement repliées en dehors sur elles-mêmes. Chez quelques animaux (par exemple chez les reptiles et chez les

(1) Je répète ici les figures schématiques de mon travail publié dans l'*Anatomischer Anzeiger*, vol. XXVIII, n. 24, 1906.

oiseaux), sa capacité est grande, parce que les deux parties ne sont pas adossées, à cause du développement moindre de la portion antérieure. Chez les reptiles et chez les oiseaux, cette cavité se divise en plusieurs rameaux à son extrémité, ce qui est dû aux différents plis de la portion postérieure.

Contrairement à ce qui a été affirmé par Rossi et par Sterzi, j'ai pu démontrer qu'on ne peut pas prouver l'homologie entre la portion infundibulaire et la portion postérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse et que, au contraire, tout ce qui forme le lobe glandulaire des mammifères prend origine de l'ectoderme. Celui-ci, dans les premiers stades de développement, forme un diverticule ouvert en avant, au point où il abandonne la paroi encéphalique pour prendre part à la formation de la membrane pharyngienne; ce diverticule acquiert avec le progrès du développement, une direction dorsale; sa paroi augmente d'épaisseur, sans cependant se fondre jamais ni avec la courbure ventrale ni avec la courbure dorsale de la portion terminale crâniale de l'intestin. Durant le temps pendant lequel la membrane pharyngienne est intacte et quelque temps encore après, l'épaississement ventral ressort un bourgeon épithélial qui donne naissance au lobe glandulaire de l'hypophyse. Ainsi se forme peu à peu un diverticule, le diverticule hypophysaire, qui se ferme ensuite et se transforme en une petite vessie allongée. De la paroi antérieure de celle-ci prend origine la portion antérieure du lobe glandulaire; de la paroi postérieure, le lobe postérieur.

— — — — —

Le lobe glandulaire est limité par une capsule connective et présente un contour régulier et continu, bien qu'il présente, chez quelques animaux, un premier signe de lobulation. La capsule connective présente toujours mince; elle est souvent réduite à un seul plan de séparation formant une lame délicate autour de l'organe. Cette capsule n'a pas de cloisons dans la substance de l'organe, pas plus chez les animaux jeunes que chez les animaux adultes, et lorsque, comme chez le bœuf, la substance propre est nettement lobulée, cela est dû, non à des lamelles connectives qui sépareraient et isoleraient les lobes de substance propre, mais aux vaisseaux sanguins.

Comme preuve que la lobulation est donnée par les vaisseaux, il faut observer que, en faisant l'injection des vaisseaux sanguins de la carotide, avec les méthodes habituelles de technique, on voit que

représentent, dans leur ensemble, un nodule bien déterminé, ayant la forme générale du lobe glandulaire. Les capillaires, qui se répandent dans l'épaisseur de l'organe, suivent un trajet excessivement flexueux à travers divers plans; ils s'entrecroisent les uns avec les autres et sont extrêmement nombreux.

Les vaisseaux arrivent ainsi à limiter des amas bien distincts et bien séparés, sans forme régulière, soit en cordons, soit en nodules, dont la grandeur est variable.

Les intervalles qui séparent les lobules sont, le plus souvent, occupés par les vaisseaux, et l'on reconnaît ces derniers, soit à leur contenu, soit à leur endothélium facilement visible. A mon avis, il ne peut être question d'existence de lames connectives pour limiter ces lobules, et s'il existe quelques lamelles connectives en continuité avec la capsule, leur minceur démontre qu'elles ne peuvent avoir qu'une importance limitée, ou même nulle, dans la séparation des amas cellulaires.

La part que prennent les vaisseaux sanguins à la lobulation de l'hypophyse est démontrée aussi par le fait que les vaisseaux sanguins compris dans la coupe ne séparent pas seulement les lobules les uns des autres, mais se rencontrent aussi au centre de ceux-ci. Seulement, et c'est là une distinction importante, ceux que l'on voit dans l'épaisseur du lobule sont toujours frappés transversalement par la section. Cela permet de penser que la lobulation de l'hypophyse est purement vasculaire. Quand la section rencontre, sur une certaine longueur, la lumière d'un vaisseau capillaire, cette lumière forme l'espace qui sépare les cellules en deux lobules juxtaposés. Quand le vaisseau est sectionné transversalement, il ne divise jamais les cellules en lobules distincts.

En recourant à de bons fixateurs, je n'ai pas pu voir, à l'intérieur des aréoles, les cavités qui avaient fait comparer l'hypophyse à la thyroïde; je crois que ce fait est dû à quelque défaut dans la fixation.

Une seconde demande à laquelle nous devons répondre, c'est la suivante: Y a-t-il des types distincts de cellules glandulaires ou bien seulement des transformations fonctionnelles des unes en les autres?

Si nous nous servons des méthodes ordinaires de coloration, nous sommes frappés de la distinction nette entre les cellules chromophobes et les cellules chromophiles: les premières, à gros noyau, à contour imparfaitement délimité et à protoplasma faiblement coloré; les secondes, au contraire, à protoplasma fortement coloré et nettement délimité, avec noyau petit, riche de chromatine. On ne voit pas de formes de passage entre ces deux types de cellules.

Les cellules chromophiles sont de trois types différents, à savoir: 1° cellules acidophiles, dont le protoplasma se colore facilement avec les couleurs acides (éosine) et appelées, pour ce motif, chromophiles (strictement); 2° cellules cyanophiles, dont le protoplasma se colore fortement avec l'hématoxyline; 3° cellules de transition.

Les cellules acidophiles se présentent de forme ronde ou polyédrique, avec noyau le plus souvent placé excentriquement, avec protoplasma qui se colore fortement avec les couleurs acides, d'aspect granuleux, à causes de petites et nombreuses sphères qui le remplissent. Ces cellules sont nombreuses aux parties latérales de l'hypophyse; leur protoplasma se colore fortement avec l'éosine et avec la fuchsine (Van Gieson).

Les cellules de transition sont des cellules plus grandes, de forme irrégulière, avec gros noyau, quelquefois central, le plus souvent excentrique. Leur protoplasma se colore avec les couleurs basiques; dans ces cellules, cependant, on peut assez souvent observer, çà et là, des granules éosinophiles qui ont le plus souvent l'aspect de petits blocs.

Les cellules cyanophiles ont des dimensions plus grandes que les cellules acidophiles; leur noyau est petit, fortement coloré; on observe des vacuoles dans le voisinage du noyau, leur protoplasma est fortement granuleux. Elles ont été appelées cyanophiles, parce qu'elles se colorent fortement en bleuâtre avec l'hématoxyline; elles mesurent 10 μ et sont le plus souvent de forme arrondie; parfois cependant elles sont irrégulières; quelquefois elles sont isolées, mais le plus souvent elles sont réunies en amas à la partie centrale de l'organe; elles se colorent en bleuâtre avec l'hématoxyline, en violet avec le vert d'iode. Un fait notable dans ce type de cellules, c'est la formation de vacuoles rondes, de diverse grandeur, qui ressortent très bien sur le fond sombre des cellules et qui sont le plus souvent placées au centre de la cellule.

Également en employant des méthodes spéciales (hématoxyline ferrique, hématoxyline au sulfate de cuivre, soufre-alizariné potassique de Benda, méthode de Weigert), nous voyons que, outre les cellules chromophobes il y a (comme avec les méthodes ordinaires) trois types de cellules chromophiles, qui se distinguent par un mode spécial de se comporter au point de vue chromatique.

C'est-à-dire qu'il y a de grandes cellules, pleines de petits granules arrondis, nombreux, mais fortement colorés, qui occupent tout le corps cellulaire, ne laissant vide qu'un petit espace rond en proximité du

noyau. Ces cellules sont éparses en diverse mesure; il y a cependant des points où elles sont si nombreuses qu'elles occupent à elles seules plusieurs champs microscopiques.

Il y a d'autres cellules, remplies elles aussi de très petites granulations, lesquelles cependant sont faiblement colorées; parmi ces cellules, on en observe quelques-unes qui le sont très fortement.

Enfin il y a une troisième catégorie de cellules chromophiles contenant un ou deux, ou, au plus, quelques granules fortement colorés.

Les granules chromophiles sont, en général, très fins, de forme arrondie et de dimensions à peu près égales. Il n'est pas rare de voir se détacher, sur le fond de cette masse granuleuse, quelques granules plus volumineux; on doit se rappeler que les dimensions des granulations chromophiles sont sujettes à des variations, suivant les espèces animales. Ces granules semblent un produit tout à fait propre et caractéristique des cellules chromophiles; c'est pourquoi je me suis efforcé de rechercher leurs conditions de solubilité ou de fixation dans certains réactifs et leur manière de se comporter relativement aux substances colorantes. Ils existent aussi à frais; pour les examiner dans ces conditions j'ai dilacéré de petits fragments de la portion antérieure du lobe glandulaire (pris de l'animal dès qu'il était tué) dans une goutte de la sérosité péritonéale du même animal. En outre, ces granules apparaissent fins, pâles, moins réfringents que la graisse; ils peuvent être mis en liberté, et alors on les voit nager dans le liquide. Ils existent donc réellement et ne sont pas un produit des réactifs.

De plus ils sont conservés au moyen de divers liquides fixateurs. Ils ont une affinité marquée pour les matières colorantes, mais, dans la même préparation, les granulations des diverses cellules ne prennent pas toujours la coloration avec la même intensité, et il n'est pas rare de voir un certain nombre de cellules avec des granulations plus fortement colorées que leurs voisines, et dont quelques-unes ne contiennent que des granulations incolores ou simplement pourvues de la couleur que leur donne le fixateur.

Ces granules peuvent présenter, au point de vue de leur affinité pour les substances colorantes, des variations spontanées, liées sans aucun doute au fonctionnement de la cellule. Il n'y a pas de coupe où ne se trouvent des cellules chromophiles se comportant d'une manière différente relativement à la couleur employée, ce qui permet d'apprécier d'une manière exacte leurs limites respectives. Le contraste est si net que, parfois, deux cellules voisines présentent une

coloration absolument différente, l'une conservant la couleur basophile, l'autre étant complètement décolorée ou n'ayant que la couleur du fond. En présence de ces résultats, on pourrait se demander si les colorations regressives employées sont, dans la plupart des cas, assez caractéristiques pour permettre de résoudre la question.

Parfois les cellules chromophiles se présentent comme un bloc de granules chromophiles étroitement serrés les uns contre les autres, conférant au corps cellulaire une coloration intense. Lorsque plusieurs cellules ainsi constituées se trouvent en contact les unes avec les autres, elles forment une masse fortement colorée, dans laquelle il est impossible de distinguer le contour cellulaire. D'autre fois, au contraire, à côté de cellules très colorées, il y en a de beaucoup plus claires, les granules sont éloignés les uns des autres et ressortent sur le fond incolore; le corps cellulaire semble renflé, il perd la forme polyédrique et tend à prendre une forme globeuse.

Un fait important consiste dans la présence de vacuoles dans le protoplasme des cellules chromophiles. Dans chaque cellule il y a une ou deux, grandes, claires, quelquefois grandes comme le noyau et quelquefois davantage. Lorsque les vacuoles sont très développées, elles forment comme des bulles qui renflent la cellule. Parfois le processus de vacuolisation va si loin que le cytoplasme, à cause des granules et des vacuoles, est très réduit comme quantité, au point de former, à la périphérie des cellules, un mince ourlet qui se colore fortement avec l'éosine, l'orange G. et autres couleurs sensibiles. Dans les cellules vacuolisées, le cytoplasme placé entre les vacuoles est réduit à des lames minces, irrégulières.

Il ne semble pas que la formation de ces vacuoles soit un processus artificiel dû à l'action des réactifs, car on les trouve avec une intensité différente et une intensité variable dans des hypophyses prises et traitées dans des conditions et avec des méthodes différentes. La vacuolisation et la disparition d'une partie de substance chromophile, à laquelle elle succède, indiquent une variation régulière et physiologique de la quantité de cette substance.

Pour compléter la description de ces cellules chromophiles, il est utile de rappeler le réseau endocellulaire que, dès 1900, j'ai décrit dans ces éléments; ce réseau est semblable à celui qui a été décrit par Golgi dans les cellules nerveuses, par Negri dans les cellules du pancréas et par Pensa dans les cellules des capsules surrénales.

Outre tout cela, il est utile également de rappeler un autre

La formation de vacuoles et la réduction corrélatrice du corps cellulaire ne sont pas les seules modifications que ce dernier peut présenter dans le cours du fonctionnement. Je dois faire observer un autre changement de forme, bien plus marqué encore; je veux parler d'une hypertrophie que peut subir le corps cellulaire, hypertrophie qui atteint parfois des dimensions énormes.

Déjà, en observant les préparations à faible grossissement, on aperçoit fréquemment de grosses cellules groupées; à grossissement plus fort, on voit qu'elles sont bien plus volumineuses et qu'elles ont pris un aspect polyédrique, régulier; leur noyau est plus gros, il est devenu sphérique, et, comme son contenu en chromatine n'a pas augmenté dans les mêmes proportions, il semble plus clair. On doit observer aussi que, dans un grand nombre d'endroits, ces cellules sont en contact immédiat avec l'endothélium capillaire, avec lequel elles contractent un rapport, exactement comme le font les cellules épithéliales d'une glande vasculaire sanguine. De plus, en étudiant un matériel abondant, on trouve des transitions graduelles conduisant, par deux voies divergentes, de la cellule chromophile typique, pleine de granulations spécifiques, à la cellule vacuolisée ou à la cellule hypertrophiée. Dans la cellule vacuolisée, le protoplasma est réduit à des trabécules fibrillaires; dans la cellule hypertrophiée, les granulations ont disparu, le protoplasma a pris un aspect vitreux caractéristique; le noyau grossi est devenu vésiculeux et clair.

On obtient des résultats très intéressants avec la méthode de Galeotti. D'après ces résultats, les différents types de cellules chromophiles ne présentent pas de différences notables dans le noyau, tandis que, au contraire, leur aspect est très différent dans le protoplasma. Il y a des cellules dans le protoplasma desquelles on voit de très minces petits blocs sous forme de granules ou de petits filaments faiblement colorés en verdâtre, qui sont distribués avec uniformité. Dans d'autres cellules, au contraire, on voit un très grand nombre de petits granules fortement colorés en vert dans le voisinage du noyau, tandis qu'il n'y en a qu'un petit nombre à la périphérie. Ils sont de diverse grosseur et sont parfois réunis en groupe.

Il y a ensuite d'autres cellules dans lesquelles les granules fortement colorés en vert sont en très grand nombre. Tous ont un contour arrondi, mais, tandis que quelques-uns sont très petits, d'autres se montrent si gros, qu'ils atteignent un volume égal à la moitié du noyau; on peut les regarder comme de gros blocs chromatiques.

Quelques cellules contiennent des granules colorés en rouge par la fuchsine; ils sont de volume uniforme, petits, peu nombreux. Dans quelques cellules, très abondants dans d'autres, et placés le plus souvent dans le voisinage du noyau. En dernier lieu il y a des cellules dans lesquelles on a les deux espèces mentionnées de granules, à prédominance tantôt des uns et tantôt des autres.

Enfin, il reste à parler des cellules chromophobes, pour lesquelles je renvoie à mes travaux précédents, me bornant à mentionner qu'elles sont petites, à contours mal définis, avec cytoplasme ayant peu de finesse chromatique, et noyau plutôt volumineux. Elles mesurent 6-8 µ de grosseur. Parfois elles sont isolées et disséminées au milieu d'autres catégories de cellules de la glande; d'autre fois, au contraire, elles sont groupées de manière à former des petits amas. Comme ces cellules ont une mince couche de protoplasma, on dirait parfois qu'elles forment un véritable syncytium.

Une question très importante, c'est celle qui concerne la substance colloïde. Pisenti et Viola ont observé une communication entre les follicules et les lacs sanguins, et, sur certains points, une transformation graduelle de l'épithélium en substance colloïde. Comte et Morand affirment qu'il existe une très grande analogie dans le mode de se comporter, au point de vue de la morphologie et de la coloration, entre le contenu protoplasmique des grosses cellules à granules moins chromophiles et la substance colloïde. Morandi croit même qu'il y a une métamorphose colloïdienne du granule de sécrétion dans la cellule hypophysaire. W. Thom pense que, dans la constitution de la substance colloïde, il entre de la substance fournie par les cellules chromophiles et par les cellules chromophobes. Enfin, on doit mentionner que Studnicka dit avoir vu que, chez le *Lophius piscatorius* et chez l'*Orthogoriscus*, la substance colloïde passe directement dans les vaisseaux sanguins.

Déjà dans mes travaux précédents, j'ai soutenu que la substance colloïde n'est qu'un produit dégénératif de l'hypophyse. Ce jugement, conforme à celui de Stieda et de Benda, a été infirmé récemment par Cagnetto.

Suivant cet auteur, la substance colloïde se trouve toujours présente, en quantité relativement petite, également dans la portion centrale du lobe, précisément dans les cordons épithéliaux plus ou moins

gros qui en forment la trame, ainsi que dans la lumière de ces vaisseaux sanguins.

J'ai fait, sur ce point, de nouvelles recherches, qui m'ont permis de confirmer l'opinion que j'ai déjà émise, et j'ai pu me convaincre que, à l'état normal, dans des hypophyses traitées avec une technique rigoureuse, il n'y a pas de substance colloïde. Étendant ensuite mes recherches à l'homme, j'ai pu établir, au contraire, que le colloïde apparaît chez les individus d'âge plutôt avancé.

Il ne me semble pas que les résultats auxquels est arrivé Cagnetto aient une grande valeur; évidemment il travaillait avec du matériel qui présentait des altérations anatomo-pathologiques.

De plus, je dois faire observer que, de même que Morandi, j'ai constaté que les cellules grandes, moins chromophiles, se trouvant l'une à côté de l'autre peuvent perdre leurs mutuels confins protoplasmiques en se fondant pour former des syncytiums cellulaires. Ceux-ci sont formés de noyaux le plus souvent pâles, nageant dans un amas protoplasmique granuleux, constitué par la fusion des protoplasmas mûrs dans lesquels les granules, suivant leur décoloration plus ou moins grande, sont plus ou moins chromophiles et ont des caractères fuchsiniphiles, ou sidérophiles, ou chromophiles, ou acido-philés, ou bien xanthophiles, ou éosinophiles, ou amphophilo-basophiles; ou bien ils sont diversement mêlés. Comme l'a observé Benda, j'ai vu que les cellules ayant les caractères de chromophobes fusionnent, elles aussi, pour constituer une autre variété d'amas nucléaires plus abondants et plus riches de noyaux, naturellement plus pauvres de protoplasma.

En somme, il y a plusieurs variétés de ces amas, c'est-à-dire que (outre ceux qui sont constitués purement par des cellules chromophobes) les types d'amas varient suivant que, dans leur constitution, prédominent les cellules du 1^{er} groupe, ou celles du 2^e groupe, ou plutôt les éléments de transition. Or, dans les préparations dans lesquelles la fixation n'a pas parfaitement réussi, les confins cellulaires sont disparus et il reste la substance protoplasmique avec quelques noyaux. Cela peut, je crois, simuler la présence de substance colloïde. Quoi qu'il en soit, de mes recherches il résulte que le colloïde n'est pas élaboré par l'hypophyse normale et qu'il constitue une transformation dégénérative qu'il est facile de rencontrer chez les individus vieux et dans quelques formes morbides particulières.

D'après ce que j'ai déjà rapporté, nous pouvons déduire que, dans le lobe glandulaire de l'hypophyse, on a une véritable transformation successive des différents types des cellules chromophiles, transformation qui conduit à la formation d'une sécrétion propre à caractères spécifiques.

Quel est, suivant ce que nous pouvons supposer, ce cycle fonctionnant des cellules chromophiles ?

Avant tout je crois que les cellules chromophobes ne prennent aucune part à ce cycle ; en effet, elles conservent toujours leur aspect et ne présentent jamais de granulations chromophiles d'aucune sorte. Outre cela les cellules acidophiles présentent une évolution qui peut être assez bien suivie. D'abord les granulations acidophiles sont rares, puis elles augmentent en nombre, elles s'amassent ; en même temps le protoplasma s'hypertrophie, se confond avec celui des cellules homonymes voisines, et c'est ainsi que se forment ces espèces d'amas que j'ai décrits plus haut. Dans ces amas, les granulations confluent et forment de véritables petits blocs, lesquels, au moyen des vaisseaux sanguins, sont ensuite versés dans le torrent sanguin.

Je dis cependant que nous ne pouvons affirmer tout cela qu'avec une certaine probabilité ; ce qui peut nous amener à l'affirmer, c'est que nous ne trouvons pas avec une grande fréquence ces plaquettes dans les vaisseaux sanguins ; mais, naturellement, le passage est presque impossible à surprendre avec nos méthodes.

En même temps on a des modifications successives du noyau, lequel a d'abord une forme régulière, puis grossit et acquiert un degré plus élevé de chromophilie. Il devient ensuite vésiculeux, se déforme et perd sa chromophilie.

Les cellules cyanophiles se comportent d'une manière analogue. Celles-ci également suivent un cycle égal, lequel conduit à des cellules dans lesquelles les granulations deviennent toujours plus serrées et plus nombreuses. Ensuite apparaissent des vacuoles ; le noyau devient vésiculeux ; il se forme de véritables petits blocs de substance basophile ; en dernier lieu les cellules se fondent en véritables amas dans lesquels on ne distingue plus que les noyaux — lesquels sont soumis à la désagrégation — les granules et aussi les petits blocs de substance basophile. Cette substance basophile se reverse probablement, elle aussi, dans les vaisseaux sanguins. Là, en effet, nous en trouvons une grande quantité sous forme de petits blocs.

Un fait important à observer c'est que, ici, les cellules cyanophiles

plus jeunes que les cellules granuleuses font défaut. Or je crois qu'on peut expliquer ce fait de la manière suivante: j'ai déjà observé que, outre les cellules cyanophiles et les cellules acidophiles, il existe des cellules de transition dont on peut expliquer l'origine en admettant que, dans les cellules acidophiles, apparaissent d'abord quelques granules basophiles, qui augmentent ensuite en nombre, tandis que les granules acidophiles, disparaissent peu à peu; ainsi, en dernier lieu, on a des cellules exclusivement basophiles.

L'évolution de la cellule chromophile serait la suivante: cellule acidophile, cellule de transition, cellule cyanophile. La substance basophile des cellules cyanophiles représente l'élément propre de la sécrétion du lobe glandulaire. Outre la sécrétion basophile, la sécrétion acidophile représente, elle aussi, du moins en partie, un des produits finals de l'évolution des cellules chromophiles. En effet, comme je l'ai dit plus haut, cette sécrétion est également reversée dans les vaisseaux sanguins. Son importance est cependant certainement moindre, étant donnée sa petite quantité.

Au lieu de regarder la portion antérieure de la glande hypophysaire comme un organe rudimentaire, nous serions donc autorisés à la regarder comme un organe fonctionnant activement.

Des recherches précédentes, que je résume brièvement ici, m'ont également amené à confirmer cette conclusion et à la mieux développer. J'ai soumis quelques cobayes à l'action de doses mortelles, d'autres à l'action de doses minimales, croissantes, quotidiennes, pendant 4-5 jours, de toxine diphtérique, de *b. coli* et d'autres substances, telles que l'huile camphrée, la thérébentine; je les laissais ensuite reposer pendant autant de jours et je pouvais ainsi les soumettre de nouveau à d'autres doses sans qu'ils s'en ressentissent gravement. A d'autres animaux, j'ai injecté des doses mortelles, après les avoir traités à intervalles par des doses minimales pendant plusieurs jours. Or les résultats auxquels je suis arrivé, sans tenir compte des animaux perdus par suite d'incidents au cours des expériences, et sauf les quelques variations rencontrées chez les animaux sacrifiés 12-24 heures après des injections de doses mortelles, sont uniformes et constants.

Parmi les faits les plus importants que j'ai démontrés se trouvent les suivants: si les doses de toxine ont été très petites et fractionnées, on a une grande augmentation de cellules chromophiles (cyanophiles,

éosinophiles, de transition). Je n'ai pas observé de prédominance des cellules cyanophyles plutôt que des cellules éosinophiles; dans quelques zones de tissu prédominent les unes, dans d'autres zones ce sont les autres; mais, si l'on a soin de faire des préparations en séries, il est facile de se convaincre que, à des zones de tissus dans lesquelles prédominent les unes succèdent des zones de tissu dans lesquelles prédominent les autres. L'augmentation des vacuoles, qu'il est déjà facile de trouver dans les glandes normales, est également caractéristique: les vacuoles sont, ici, de beaucoup plus nombreuses dans les cellules cyanophiles; elles sont séparées par de minces trabécules protoplasmiques et situées dans le voisinage du noyau; parfois le noyau est si plein de vacuoles de diverses grandeurs que le protoplasma est réduit à un voile ou à quelques cloisons.

Si l'on examine les hypophyses de cobayes 24 heures après que ceux-ci ont reçu la 7^e, la 8^e, la 9^e injection, un fait caractéristique, outre les particularités décrites ci-dessus, c'est la présence d'un grand nombre de cellules chromophiles avec le noyau en karyokinèse, ce qui, évidemment, dépose en faveur d'une hyperplasie glandulaire. Souvent on observe que ces cellules se trouvent presque toutes dans la même phase; cependant elles ne sont pas toutes régulières; dans un grand nombre, les anses chromatiques sont groupées irrégulièrement; parfois, à côté d'une figure karyokinétique normale, il y en a une irrégulière. Leur nombre est grand, et il l'est d'autant plus que l'action de la toxine inoculée a été plus lente et plus continue.

J'ai pu observer un autre fait important chez les marmottes en léthargie. Les hypophyses de celles-ci, comparativement à celles des marmottes sacrifiées dans la saison estivale, présentent les caractères suivants. Les cellules chromophobes restent inaltérées comme nombre, comme forme, comme grandeur et comme colorabilité. Ce qui frappe immédiatement l'observateur, c'est, au contraire, la diminution très grande des cellules cyanophiles (chromophiles du 2^e type).

Les amas de ces cellules ne sont plus très évidents chez les marmottes estivales; les cellules chromophiles du 3^e type (de transition), dans lesquelles on peut observer un grand nombre de grandes vacuoles avec de rares granules chromophiles, sont au contraire nombreuses. Il en résulte un aspect qu'il ne m'a jamais été donné d'observer chez un autre animal, ou chez ces mêmes marmottes, mais non en léthargie.

J'ai alors sacrifié d'autres marmottes éveillées depuis peu de temps,

et j'ai trouvé de nombreuses karyokinèses dans les cellules chromophiles, kariokinèses très élégantes, régulières, à divers stades, plus fréquentes dans la zone centrale. Ce fait est égal à celui qui a été rencontré dans d'autres organes par la D^{me} Monti, précisément peu de temps après le réveil. En outre, comparativement aux hypophyses des marmottes en léthargie, le nombre des cellules cyanophiles est notablement augmenté; les cellules de ce type, pleines de granules caractéristiques et uniformes, sont très nombreuses.

Je n'ai observé aucun changement dans le lobe nerveux, ni dans la portion caractéristique du lobe glandulaire, dont la signification morphologique est bien différente, et que j'ai appelée portion postérieure du lobe glandulaire.

Comment peut-on expliquer ces faits?

Il est clair que la toxine ou les substances chimiques traversent l'hypophyse et qu'ensuite s'éveille, dans celle-ci, la formation de karyokinèse. Il est difficile de dire comment cela a lieu; on peut penser soit à un stimulus dynamique, soit à une combinaison chimique avec une partie du protoplasma, de telle sorte que l'équilibre cellulaire soit rompu. Il est certain que la prolifération cellulaire suit rapidement l'action de la toxine, et que celle-ci ne pourrait être limitée à une seule hyperhémie et à une consécutive hyperactivité formative de la cellule, parce que l'hyperhémie ne se trouve pas toujours au même degré et dans la même proportion et le même rapport, et parce qu'elle épargne presque toujours la périphérie du lobe glandulaire, où se manifeste de préférence l'activité karyokinétique. Il est important aussi d'observer qu'ici on n'a pas seulement une augmentation de cellules chromophiles, comme l'ont observé Torri, Guerrini, Vassale et tous les autres auteurs au moyen d'expériences semblables aux miennes, ou dans les maladies infectieuses.

Il est donc démontré que, au stimulus de substances toxiques, l'hypophyse réagit activement par un processus hyperplasique. Des faits semblables ont déjà été démontrés pour les capsules surrénales, au sujet desquelles on a conclu, également pour ce motif, qu'elles exercent une action antitoxique sur les produits de l'échange et qu'elles neutralisent les poisons exogènes, inorganiques, organiques et bactériques.

De plus, ce que j'ai rapporté démontre que, dans le lobe glandulaire de l'hypophyse, se produit ce qui a été observé et constaté dans d'autres organes: c'est-à-dire que, au réveil de la marmotte, les éléments des tissus se renouvellent, et que, dans l'hypophyse également,

ces faits nous donnent l'indice histologique de l'activité fonctionnelle et du repos de cet organe. Nous avons par là une preuve de plus pour croire que l'hypophyse est un organe activement fonctionnant. Et, puisque la léthargie est une suspension complète de toutes les fonctions, c'est-à-dire, comme s'exprimait Mangili, « une pure léthargie conservatrice », nous pouvons nous expliquer le fait des variations du nombre et des types des cellules chromophiles. En effet, comme je l'ai démontré, et comme l'ont confirmé de nombreux observateurs, les différents types de cellules chromophiles sont des stades fonctionnels divers du même type de cellules chromophiles. Or l'hypothèse de la fonction antitoxique du lobe glandulaire de l'hypophyse, émise par Vassale, confirmée par les recherches de Guerrini, de O. et T. Torri, et démontrée anatomiquement par les belles expériences de Marenghi, sur les animaux privés des capsules, et par les miennes sur les intoxications expérimentales, nous permet de conclure que la diminution énorme du nombre des cellules cyanophiles (2^e type des cellules chromophiles) est en corrélation avec la suspension des fonctions, qui est caractéristique de la léthargie. Leur augmentation et l'apparition de karyokinèse sont des phénomènes en corrélation avec la réactivation des fonctions au réveil printanier et avec le besoin consécutif de neutraliser les toxines mises de nouveau en circulation.

On voit donc, d'après ces faits, que le lobe glandulaire de l'hypophyse n'est pas un organe rudimentaire, mais un organe activement fonctionnant, nécessaire à l'économie de l'organisme. Comme le démontrent mes expériences et les phénomènes consécutifs à son ablation, ainsi que l'hyperplasie consécutive à l'ablation d'organes à fonction éminemment antitoxique (capsules surrénales, thyroïdes et parathyroïdes), et comme le démontrent aussi les altérations qui apparaissent dans cette glande en diverses conditions spéciales de l'organisme (grossesse) et dans diverses formes morbides dans lesquelles une grande quantité de substances toxiques sont versées dans l'organisme, le lobe glandulaire de l'hypophyse exerce une fonction antitoxique en présence d'une série de poisons circulant dans l'organisme et il tient à faire partie de ce groupe de glandes dont la fonction est éminemment antitoxique.

Si, outre cela, nous assimilons au sommeil la léthargie hivernale, comme cela est permis après la nouvelle théorie émise par Clapa-

rède (1), les faits rapportés ci-dessus contredisent formellement une hypothèse, récemment exposée par Salmon, suivant lequel le lobe glandulaire de l'hypophyse serait l'hypothétique centre du sommeil.

Je crois, au contraire, que l'on peut regarder le lobe glandulaire de l'hypophyse comme *un organe complémentaire du groupe de glandes qui a une fonction éminemment antitoxique*. On pourrait ainsi s'expliquer pourquoi, dans un nombre de cas d'hypophysectomie, on n'a pas de syndrome caractéristique, et pourquoi, dans un grand nombre d'autres cas, comme dans ceux, récents, de Fichera, on a la survivance des animaux.

La portion glandulaire postérieure est constituée par des cellules avec noyau petit, riche de chromatine, avec protoplasma granuleux, avec corps cellulaire allongé. Ces éléments cellulaires prennent, avec la réaction noire, un aspect qui, par quelques caractères, a de la ressemblance avec celui des cellules épendymales, desquelles, cependant, ils diffèrent en ce qu'ils sont un peu plus gros et plus bas.

Je renvoie à mes travaux précédents pour une description plus détaillée de ces cellules; je ferai seulement observer que, dans le premier travail, je les ai interprétées, suivant le jugement du Prof. Golgi et du regretté Dr Marenghi, sous la direction desquels je travaillais alors, comme des cellules glio-épithéliales, jugement que, sur leur conseil, j'ai abandonné dans mes travaux suivants, à cause de la nature cytologique et embryogénétique de ces éléments.

Je ferai observer aussi que ces cellules sont cylindriques; aux extrémités cependant, là où la portion antérieure se continue avec la portion postérieure, elles deviennent plus basses, cubiques, riches des granulations chromophiles que je décris plus loin. En employant la coloration avec l'hématoxyline ferrique, on voit que l'ourlet de ces cellules présente une striation ténue et très fine.

Pour mieux préciser ce que j'ai vu, je ferai observer que l'on a affaire ici à un feuillet formé seulement de quelques couches cellulaires; les cellules sont disposées régulièrement, presque comme si c'était une palissade, l'une à côté de l'autre. Ce feuillet entoure le

(1) Outre les travaux déjà cités, voir aussi: « *Fatti ed ipotesi sullo studio del sonno* » (*Rivista di Scienze matem., fisich. e natur.*). Pavia, 1906. — *Biologica*, vol. 1, fasc. 2, Torino, 1907.

lobe nerveux et il en suit exactement la courbe convexe. Chez quelques animaux (cheval, bœuf, chien, etc.), il se plisse plus ou moins fortement aux deux extrémités; la cavité renfermée dans les plis est cependant en communication avec la cavité filiforme en U. Son épithélium est uniforme, cylindrique, aussi haut que la paroi.

Comme je l'ai fait observer le premier, les préparations les plus intéressantes sont obtenues avec la réaction noire, grâce à laquelle on peut voir que ces cellules ressemblent aux cellules de l'épithélium. Comme ces dernières, elles ont deux prolongements: l'un est dirigé vers la cavité filiforme en U, et parfois il se ramifie en deux ou trois; l'autre est plus élargi et tourné vers la surface de contact de la portion postérieure avec le lobe nerveux. Le noyau est petit, dirigé vers le lobe nerveux. Parmi ces cellules, il y en a d'autres arrondies qu'il me semble pouvoir interpréter comme des cellules de l'épithélium.

Un fait intéressant, que j'ai illustré dans mes notes précédentes, c'est que, du lobe nerveux, ou postérieur, arrivent, à cette portion, de très nombreuses fibres nerveuses, lesquelles arrivent à entrer directement des parois infundibulaires. Ces fibres nerveuses, après avoir formé un riche plexus à la surface du lobe glandulaire, entrent dans la portion postérieure du lobe glandulaire décrite ci-dessus, où elles sont en nombre énorme; elles y forment un riche plexus qui entoure les cellules cylindriques et s'y terminent par de très riches arborisations terminales.

Pour étudier le cours des fibres nerveuses il est opportun de faire les coupes suivant le plan sagittal. Alors les coupes médianes comprennent, outre le lobe nerveux, le pédoncule hypophysaire. Les fibres nerveuses, qui parcourent les parois du *tuber cinereum*, groupent en faisceau et entrent dans la paroi du pédoncule hypophysaire; elles sont très nombreuses, fines, lisses; elles le parcourent dans toute sa longueur; elles sont perpendiculaires aux cellules glandulaires qui revêtent la cavité infundibulaire. Sur le point où le pédoncule grossit et devient lobe nerveux, les fibres les plus externes du faisceau entrent dans la partie de la portion postérieure du lobe glandulaire qui lui est adossée et se distribuent en elle. Les autres, qui sont les plus nombreuses, poursuivent leur cours et entrent dans le lobe nerveux; là elles s'éloignent les unes des autres, s'entrelacent, s'anastomosent, se divisent, parcourent le lobe nerveux dans tous les sens, et, arrivées à la périphérie, courent parallèlement à sa surface, y formant un plexus serré; ensuite elles entrent dans la paroi épithé-

liale postérieure, où elles se distribuent, se divisant et s'anastomosant, et se terminent entre les cellules cylindriques de cet épithélium. La richesse des très fines terminaisons dans cette couche est vraiment énorme. Leur mode de se comporter est celui qu'on observe habituellement; les fibres, une fois entrées dans cette couche, la parcourent perpendiculairement, donnent de très nombreux rameaux collatéraux, qui tendent, eux aussi, à suivre la même direction; tous finissent par de petits boutons, de petits renflements et des plaquettes.

Comme je l'ai déjà démontré dans mes travaux précédents, les nerfs qui se distribuent à cette portion ont une origine différente de celle des nerfs qui se distribuent à la portion antérieure, et ils ne sont pas si nombreux et si richement distribués.

Pouvons-nous nous expliquer une si grande diversité de structure des deux portions? Jusqu'à présent je ne suis pas parvenu à trouver des faits de nature à ouvrir le champ à une explication fondée et certaine; toutefois, pour diverses raisons, il me semble pouvoir émettre une hypothèse. Les cellules cylindriques de la portion postérieure élaborent une substance particulière, qui est versée dans les cavités filiformes en *U*. Cette substance se compose de granulations amphophiles et acidophiles, comme il a déjà été reconnu par Launois. Elle présente même de véritables petites plaques de substance chromophile. Or, étant donnés les rapports intimes du lobe nerveux avec la portion postérieure du lobe glandulaire, dans laquelle les nerfs se distribuent avec tant d'abondance et d'une manière si caractéristique, étant donné le voisinage de ces deux portions, de structure si diverse, je pense qu'on peut émettre l'hypothèse suivante:

Sous l'influence de diverses conditions physiologiques, et probablement en rapport avec la mise en circulation des substances toxiques résultant de l'échange, le lobe nerveux excite la portion postérieure du lobe glandulaire, laquelle élabore une substance propre, qui, versée dans la cavité, aurait la fonction de provoquer l'élaboration de la sécrétion propre de la portion antérieure. Et comme l'élaboration suit rapidement, ainsi que nous l'avons vu, la formation de substances toxiques, nous aurions en cela une explication du mécanisme de la fonction antitoxique de l'hypophyse.

Cela, naturellement, comme pure hypothèse, en dehors de laquelle restent les faits décrits plus haut.

En résumé:

1) Le lobe glandulaire de l'hypophyse est formé de deux portions, l'une antérieure, l'autre postérieure (dérivée des parois corrélatives de la poche de Rathke), renfermant une cavité filiforme en U.

2) La portion antérieure est constituée par deux types principaux de cellules: cellules chromophiles et cellules chromophobes.

Les cellules chromophiles sont de trois catégories:

- a) cellules acidophiles,
- b) cellules de transition,
- c) cellules cyanophiles.

Elles élaborent deux substances spéciales, l'une basophile (laquelle est la plus — et peut-être la seule — importante), l'autre acidophile. Ces trois catégories de cellules ne sont pas autre chose que des stades fonctionnels divers des cellules chromophiles, lesquels conduisent à l'élaboration d'une substance caractéristique, basophile, qui, probablement, est versée dans la circulation sanguine.

3) L'étude du mode dont se comporte la portion antérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse, dans les intoxications expérimentales et dans la léthargie hivernale de la marmotte, amène à croire que cet organe a une fonction antitoxique complémentaire de celle de la thyroïde et des capsules surrénales.

4) La portion postérieure du lobe glandulaire a la forme d'une mince paroi qui s'adapte à l'interne du lobe nerveux; ses extrémités se rattachent à celles de la portion antérieure du lobe glandulaire; on a ainsi, entre la partie postérieure et la partie antérieure du lobe glandulaire, la cavité filiforme susdite. La portion postérieure est constituée par une couche de cellules cylindriques et par des cellules de soutien. A cette portion se distribuent, en très grande quantité et d'une manière caractéristique, les nerfs provenant du lobe nerveux de l'hypophyse.

5) L'hypophyse est un organe à fonction antitoxique complémentaire, qui élabore, dans la portion antérieure du lobe glandulaire, une substance spécifique, dont la production — nous pouvons le supposer d'une manière hypothétique — a lieu par l'action intermédiaire du lobe nerveux sur la portion postérieure du lobe glandulaire.

Sur la physiologie de la respiration.

II. — *De la tonicité des muscles respirateurs* (1).

NOTE du Dr V. DUCCESCHI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Rome).

Des trois formes par lesquelles se manifeste à nous l'activité fonctionnelle des centres de la respiration, c'est-à-dire le *rythme* des respirations, leur *ampleur* et l'état de *tonicité* de la musculature du thorax et du diaphragme, cette dernière est la moins connue; l'exiguïté de nos connaissances à ce sujet provient en partie de l'obscurité qui règne encore sur les manifestations du tonus dans les muscles squelettiques. J'ai donc cru utile d'enregistrer un phénomène concernant la tonicité des muscles de la respiration que j'ai eu l'occasion d'observer récemment. De même que d'autres recherches sur l'innervation respiratoire, celle-ci également semble nous offrir un intérêt peut-être plus grand comme contribution à nos connaissances sur les activités fonctionnelles des centres nerveux que pour ce qui concerne les phénomènes de la respiration. Les manifestations du rythme et de l'intensité des actes respiratoires nous paraissent se rattacher plus directement à la finalité de la fonction dont ils sont l'instrument que cela n'apparaît pour l'état de tonicité des muscles qui participent à cette fonction. La raison en est que nous voyons rarement entrer en action, en conditions normales, les phénomènes du tonus de l'appareil respiratoire, peut-être aussi parce que les moyens employés

1' *Rend. della R. Accad. dei Lincei*, vol. XV, 2^e sem., serie 5^a, fasc. 8^o, 1906.
— Pour la 1^{re} Note, voir *Arch. ital. de Biol.*, t. XLV, p. 289.

pour enregistrer les mouvements respiratoires ne sont pas toujours aptes à en recueillir les manifestations. Mais une autre raison, d'importance moindre, pour la fonction respiratoire, que nous sommes portés à attribuer à l'état de tonicité des muscles de la respiration vient peut-être aussi de ce que la pathologie n'a pas encore dirigé son attention sur cette manifestation de l'activité fonctionnelle des centres respiratoires, laquelle a indubitablement un rôle tout autre que négligeable dans un grand nombre de faits morbides qui ont leur siège dans l'appareil de la respiration, mais qui échappe facilement à la recherche clinique.

Avant d'exposer mes recherches, je veux donner un court aperçu touchant l'état actuel de nos connaissances sur la tonicité des muscles de la respiration.

Les oscillations dans la tonicité des muscles respirateurs ont été décrites pour la première fois en 1885 par Mosso (1), qui les observa chez le lapin empoisonné avec la pyridine, et chez l'homme dans le sommeil. Ces oscillations apparaissaient spontanément et se rattachaient souvent au phénomène de la respiration périodique; dans ce cas, la diminution dans la tonicité des muscles coïncidait avec l'abaissement dans la force des mouvements de la respiration. Mais Mosso vit que les oscillations du tonus pouvaient se présenter aussi alors même que le rythme de la respiration restait inaltéré, et qu'elles étaient indépendantes des oscillations dans l'activité du centre vasomoteur.

Quelques années après (1890), Aducco (2), dans ses recherches sur les centres respiratoires, observa souvent, sur les chiens avec le cerveau cocaïnisé, les oscillations toniques des muscles respirateurs et spécialement de ceux du thorax. Il constata un fait important au point de vue de ses conséquences doctrinales, à savoir que, durant la paralysie bulbairé provoquée par la cocaïne, en l'absence complète des mouvements respiratoires spontanés, il peut y avoir des changements dans le tonus des muscles de la respiration. Ces oscillations du tonus cessent complètement dans l'asphyxie avancée.

1) Mosso A., *La respirazione periodica e la respirazione superfusoria* (Memorie della R. Accad. dei Lincei (Classe di Scienze fis., etc., ser. 4^a, vol. 1884-85, p. 157. — *Arch. ital. de Biol.*, t. VII, p. 48).

2) Aducco V., *Sur l'existence et la nature du centre respiratoire bulbaire* (*Arch. ital. de Biol.*, t. XIII, 1891, p. 116).

Quelques années plus tard (1903), Mosso (1) s'occupa de nouveau de la même question et il constata les oscillations dans la tonicité du thorax et du diaphragme chez le lapin normal, éveillé et non fixé sur l'appareil de contention; ces variations ne coïncidaient pas avec les changements dans le volume des vaisseaux sanguins de l'oreille. Les oscillations de la tonicité se retrouvent plus fortes chez le lapin endormi peu profondément avec le chloral; quand le sommeil est très profond, elles disparaissent. L'homme normal, éveillé, présente également ce phénomène, aussi bien dans les muscles du thorax que dans le diaphragme; dans ces deux parties, les modifications du tonus ont ordinairement, mais pas toujours, un cours parallèle.

Les stimulations cutanées (refroidissement) occasionnent, chez l'homme, des variations considérables (et non parallèles) dans la tonicité de la musculature du thorax et du diaphragme. Les inhalations d'un mélange gazeux riche d'anhydride carbonique (20 %) provoquent chez l'homme un tétanos inspiratoire, suivi parfois d'un abaissement du tonus. Alors même qu'on retient la respiration ou qu'on y apporte un obstacle, il se produit une augmentation de tonicité du thorax et du diaphragme.

La fatigue produit chez l'homme une diminution de tonicité des muscles respirateurs. Mosso, lui aussi, a vu qu'il peut y avoir des changements dans le tonus de ces muscles en l'absence des mouvements respiratoires spontanés.

Dans des recherches ultérieures, Mosso (2) observa que la tonicité du thorax, mais plus encore celle du diaphragme, diminuent pendant un court espace de temps durant l'apnée.

Il constata ensuite, grâce à de nouveaux faits, que l'état de tonicité des muscles respirateurs est indépendant du rythme et de l'intensité des respirations.

Les oscillations dans la tonicité de la musculature de l'appareil respiratoire ne représentent que des périodes d'activité plus ou moins grande d'une partie des centres de la respiration.

(1) Mosso A., *I movimenti respiratorii del torace e del diaframma* (*Memorie della R. Accad. delle Scienze di Torino* (Sez. 2^a), t. LIII, 1903, p. 397. — *Arch. it. de Biol.*, t. XL, p. 43).

(2) Mosso A., *La fisiologia dell'apnea studiata nell'uomo* (*Memorie della R. Accad. delle Scienze di Torino* (Sez. 2^a), t. LIII, 1903, p. 367. — *Arch. ital. de Biol.*, t. XL, p. 1); *La respirazione periodica quale si produce nell'uomo sulle Alpi* (*Ibid.*, t. LV, 1905, p. 57. — *Arch. it. de Biol.*, t. XLIII, p. 81).

La promptitude avec laquelle la tonicité se modifie, à la suite des excitations externes, fait penser que cela constitue la première manifestation (par rapport au temps) de la modification de l'influence du centre respiratoire sur les muscles qui en dépendent. D'après Mosso, l'origine des phénomènes de tonicité des muscles de la respiration réside plutôt dans la moelle allongée.

Le phénomène que j'ai observé, et que je vais décrire brièvement, consiste en ce que, après la double vagotomie, on ne parvient plus à produire, chez le chien, les modifications réflexes dans la tonicité des muscles respirateurs. Les oscillations de la tonicité du thorax et du diaphragme peuvent se diviser: *a)* en automatiques ou spontanées, qui se présentent sans cause externe appréciable; *b)* en réflexes, c'est-à-dire dues à des excitations externes, et que l'on peut provoquer artificiellement, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Chez le chien, dans les circonstances habituelles d'observation et d'expérience, les oscillations automatiques de la tonicité des muscles respirateurs s'observent rarement, ou du moins elles ne sont pas si évidentes que chez le lapin, par exemple; mais on obtient facilement les modifications réflexes avec les excitations périphériques les plus variées, et spécialement avec la stimulation mécanique ou électrique des troncs nerveux.

Après avoir préparé, chez un chien sous la narcose chloroformique, un rameau du plexus cervical ou brachial, ou bien le nerf crural, on laisse l'animal se réveiller presque complètement de la narcose, ensuite on excite le tronc nerveux avec un courant faradique de faible intensité; si, en même temps, on enregistre la courbe des mouvements respiratoires du thorax avec un pneumographe ordinaire (je me servais d'un double tambour de Marey appliqué sur la partie moyenne du thorax), on observe alors, d'ordinaire, un soulèvement bien marqué dans l'abscisse des mouvements respiratoires, c'est-à-dire une dilatation du thorax, qui est transitoire et qui varie dans sa forme, laquelle est spécialement en rapport avec le degré du stimulus. Le rythme et l'intensité des respirations présentent, eux aussi, en même temps, les modifications bien connues, comme nous le verrons mieux sous peu. Des excitations électriques très faibles occasionnent un soulèvement lent et peu marqué de l'abscisse, et les caractères des différentes respirations se modifient très peu. Les stimulations plus fortes, et de même le pincement, la ligature ou le tiraillement du tronc

nerveux produisent d'ordinaire une dilatation subite et considérable du thorax (fig. 1); l'animal tressaille, sursaute et les respirations deviennent beaucoup plus amples, tandis que leur fréquence ou bien augmente dans un premier temps, pour donner lieu ensuite à une

A

Fig. 1. — R, Courbe des mouvements thoraciques chez le chien: i, inspiration; e, expiration. En 9, on excite le nerf crural de gauche avec un courant faradique; élévation de tonicité des muscles du thorax; T, temps, dont chaque division est égale à 1".

raréfaction plus ou moins accentuée, ou bien présente dès le commencement une raréfaction marquée. Lorsque le stimulus a cessé, et même avant, le thorax revient lentement à l'état initial de tonicité; parfois, cependant, la dilatation du thorax est suivie d'un rétrécissement transitoire au delà du degré primitif. Dans cette recherche, il faut éviter les fortes excitations qui déterminent des réactions générales, ce qui trouble l'enregistrement des phénomènes respiratoires.

Tel est le résultat le plus fréquent que l'on obtient, quand on excite les troncs nerveux découverts; mais, relativement à la tonicité des muscles thoraciques, on a parfois des exceptions représentées ou bien par l'absence de dilatation du thorax, ou bien par l'apparition d'un rétrécissement transitoire de celui-ci. Ma recherche s'est bornée, pour ce qui concerne les effets de la vagotomie bilatérale, desquels je m'occuperai sous peu, aux cas dans lesquels on obtint, comme réaction,

Le mode de se comporter du nerf phrénique mérite une mention spéciale. La ligature, et, à un degré moindre, la section de ce nerf occasionnent une dilatation considérable et assez durable du thorax; la fig. 2 en fournit un exemple. En même temps les respirations deviennent d'ordinaire beaucoup plus amples et un peu plus rares. Je crus d'abord que la diminution de tension de la portion correspondante du poumon, due à la paralysie d'une moitié du diaphragme, déterminait, en voie réflexe (par la vole du vague), l'augmentation de volume du thorax; mais j'observai bientôt que, en faisant une seconde et une troisième ligature sur la portion centrale du nerf, le phénomène se reproduisait. Cela me convainquit qu'il s'agissait d'une modification réflexe de la tonicité des muscles respirateurs thoraciques, due à l'excitation des fibres afférentes du nerf phrénique. On obtient des effets semblables en électrisant le moignon central de ce nerf, mais ils sont moins évidents et moins constants, à cause de la difficulté d'éviter les diffusions du courant aux troncs nerveux voisins.

Ce fut pour le nerf phrénique que j'observai, pour la première fois, qu'après la section des deux troncs vago-sympathiques, la section et la ligature de ce nerf n'occasionnaient plus la dilatation du thorax. On obtenait seulement, au contraire, des modifications, dans le rythme et dans la force des respirations, très semblables à celles qui avaient été observées auparavant; parfois on avait aussi une augmentation dans la fréquence. Je m'aperçus bientôt que le même fait se produisait également à la suite de l'excitation d'autres nerfs mixtes après la double vagotomie; on observait les modifications réflexes dans le rythme et dans l'intensité des respirations (l'augmentation de fréquence et d'ampleur est la réaction prédominante), mais on n'obtenait plus les variations réflexes de la tonicité dans le thorax. Dans ce cas également, j'expérimentai sur les troncs mixtes du plexus cervical et du plexus brachial et sur le nerf crural, en me servant de stimulations mécaniques et électriques (faradisation); mais le résultat fut toujours identique.

Il est à conseiller, lorsqu'on exécute ces recherches, de laisser s'écouler un certain temps après la section des vagues, qui fut toujours exécutée sous la narcose chloroformique; alors même que l'on attend quelques heures, les effets ne varient pas, mais la respiration de l'animal est plus tranquille et les résultats sont plus évidents. Cela démontre en outre qu'il ne s'agit pas d'un effet transitoire, consécutif au traumatisme causé par la vagotomie bilatérale.

Les fig. 3 et 4 fournissent un exemple des effets de l'excitation des nerfs phrénique et crural après la section des troncs vago-sympathiques. Dans ce cas, la dilatation réflexe du thorax fait défaut.

Fig. 3. — Courbe des mouvements thoraciques chez le chien; i. e. comme dans la fig. précédente. En 1, on lie le nerf phrénique gauche. On avait précédemment sectionné les deux vagues, et l'élévation du tonus fait défaut.

Mes recherches ne permettent pas de décider comment se comporte, dans les conditions qui viennent d'être rappelées, la tonicité du diaphragme; l'application d'un phrénographe, deux fois sur le même animal, à intervalle de quelques heures, aurait compliqué l'expérience de manière à rendre difficile toute déduction théorique.

Il n'est pas possible d'établir si la section des vagues exerce quelque influence sur les oscillations automatiques, spontanées, de la tonicité des muscles respirateurs chez le chien, où il est rare de les surprendre.

La double vagotomie détermine donc, dans les centres respiratoires du chien, l'incapacité de réagir aux stimulus externes par des modifications dans l'état de tonicité des muscles, dont la fonction est subordonnée à l'activité de ces centres. L'interprétation de ce phénomène n'est pas facile. Dans l'Institut Physiologique de Rome, on a vu récemment que la section des vagues abolit la dilatation aiguë du thorax qui se produit à la suite de la pénétration de l'eau dans les voies

respiratoires (1); mais cela n'aurait certainement pas fait supposer que, après cette opération, on n'obtenait plus les modifications réflexes dans la tonicité des muscles respirateurs qui ne prennent pas origine dans le territoire d'innervation du vague.

Fig. 4. — Courbe des mouvements du thorax; i, e, comme dans les figures précédentes. Section bilatérale du vague. En 4, on stimule avec un courant faradique le nerf crural de droite; l'élévation de la tonicité fait défaut.

L'explication la plus simple du phénomène serait que la vagotomie bilatérale détermine un tel état de dépression des centres respiratoires, qu'elle les rend incapables de réagir aux stimulus externes par les modifications toniques dans les muscles de la respiration. En tout cas

(1) CENCIARINI A. M., *Sulla dilatazione acuta del torace negli annegati* (Arch. di Farmac. speriment., ann. 1906, fasc. 8).

cet état de dépression ne s'exercerait certainement pas sur le degré de tonicité de la musculature respiratoire, car on sait qu'il ne subit pas d'altérations notables à la suite de la double vagotomie. Mais, ce qui rend très perplexe pour accepter une semblable explication, c'est que, à la suite de la section des deux vagues, les modifications réflexes du rythme et de la force des respirations persistent, tandis que les oscillations réflexes du tonus font défaut.

Il est donc légitime de rechercher dans un autre ordre de faits l'explication du phénomène. Naturellement, plus que jamais, nous entrons ici dans le champ des hypothèses; mais elles sont nécessaires dans notre cas, car elles représentent comme la trace à suivre dans des recherches ultérieures, qui seront étendues aussi à d'autres espèces animales, et spécialement au lapin. Une seconde explication pourrait être la suivante: toute variation dans la tonicité des muscles respirateurs entraîne une modification dans l'état de la tension moyenne du poumon, modification dont les centres respirateurs sont avertis au moyen des vagues; lorsque, par la section de ces nerfs, les poumons sont devenus anesthésiques et que les centres nerveux n'ont plus la notion de l'état de tension moyenne qui domine dans ces organes, il peut se faire qu'il manque alors une des conditions pour qu'on ait des oscillations réflexes de cet état, c'est-à-dire pour que les variations de tonicité des muscles respirateurs se produisent. Pour la musculature des membres, ce sont les racines postérieures qui règlent la tonicité; pour la musculature de l'appareil respiratoire, une part non indifférente, dans cette régulation, doit revenir aux fibres sensibles du poumon. Il n'y a donc pas à s'étonner si la section des vagues entraîne de graves altérations dans les capacités toniques des centres respiratoires; si l'on n'a pas la perte de la tonicité (qui dépend, pour sa simple persistance, des racines postérieures des paires spinales qui donnent des fibres à l'appareil respiratoire), il y a, au contraire, abolition de la capacité, dans les centres respiratoires, de modifier les conditions du tonus en voie réflexe.

Sur le mécanisme de l'échange gazeux pulmonaire (1).

RECHERCHES du Dr F. SPALLITTA.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

L'échange gazeux pulmonaire a-t-il lieu par un simple processus de diffusion, comme l'ont soutenu Pflüger et ses élèves, puis Fredericq, Herter, etc., ou bien par une intervention active, spécifique, du tissu pulmonaire, comme l'a admis Bohr, remettant ainsi en lumière une ancienne doctrine de Ludwig, Robin et Verdeil? Le phénomène est-il sous l'empire exclusif de la loi physique, ou bien est-il dirigé et réglé par des conditions physiologiques exclusives de l'organe qui est destiné à le produire?

L'étude de cet intéressant problème a été le but des présentes recherches, conduites sur une voie différente de celle qui a été suivie jusqu'à présent.

Les résultats des recherches de Strassburg, de Wolffberg et de Nussbaum ont concordé pour établir que les échanges gazeux entre le sang et l'air dans le poumon, de même que ceux qui ont lieu entre le sang et les tissus, suivent les lois de la diffusion, en vertu desquelles l'acide carbonique et l'oxygène vont des points où la tension partielle est plus élevée vers ceux où elle est plus basse.

Les résultats des recherches successives de Bohr n'ont pas concordé avec ces données. Il a obtenu une série de valeurs qui démontrent que, souvent, dans le sang artériel du chien, la tension de l'oxygène

(1) *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. XII, fasc. 5, 1903.

est plus élevée et celle de l'acide carbonique plus basse que la tension de ces mêmes gaz dans les alvéoles pulmonaires.

Pour expliquer ces données, Bohr émet l'hypothèse que le poumon exerce une fonction active, spécifique, dans l'absorption de l'oxygène et dans l'exhalaison de l'acide carbonique, et il compare la fonction respiratoire de l'épithélium des alvéoles pulmonaires à la fonction sécrétrice des épithéliums glandulaires (des reins, du foie, etc.).

Cependant, prenant en examen les résultats numériques des expériences de Bohr, Fredericq a cru que l'équilibre de tension entre l'air de l'aérotonomètre et le sang n'était pas atteint à la fin de l'expérience, spécialement pour ce qui concerne l'oxygène. Il a alors construit un aérotonomètre spécial et il a répété les expériences de Bohr, se mettant ainsi dans des conditions expérimentales presque identiques.

Fredericq trouve que la tension de l'oxygène, dans le sang artériel, est inférieure de plusieurs centièmes d'atmosphère à la tension de l'oxygène dans l'air des alvéoles pulmonaires, ce qui démontre que le sang artériel, qui provient des poumons, n'a pas le temps de se mettre en équilibre complet de tension avec l'air des alvéoles, pour ce qui concerne l'oxygène. Au contraire, l'équilibre serait atteint entre le CO_2 du sang et le CO_2 de l'air des alvéoles pulmonaires.

Les résultats de ces recherches et des suivantes, faites par le même auteur et par Weisgerber, amènent à des conclusions, qui, en opposition avec les idées soutenues par Bohr, concordent complètement avec la théorie de Pflüger.

Et, véritablement, si l'on devait donner une valeur absolue aux recherches faites pour établir les tensions partielles des gaz dans le sang et dans l'air des alvéoles pulmonaires, et prendre les valeurs recueillies comme unique fondement de la doctrine de l'échange gazeux pulmonaire, les expériences de Fredericq semblent très concluantes.

Toutefois, même en ne tenant pas compte des moyens artificiels avec lesquels sont déterminées les tensions des gaz au moyen d'appareils dans lesquels le sang circule hors de l'organisme, et de la nécessité expérimentale de modifier les conditions physiologiques du sang, en empoisonnant les animaux avec des injections de propeptone, et en admettant comme exactes les valeurs qui nous ont été données par Fredericq, il me semble que ces valeurs, recueillies avec l'aérotonomètre, peuvent seulement servir à démontrer que les tensions partielles des gaz dans le sang et de l'air expiré sont capables de

déterminer une absorption d'oxygène et une exhalaison d'acide carbonique dans le poumon, conformément aux lois physiques sur la diffusion des gaz.

Mais l'aérotomètre ne peut rien nous dire de plus. Il rend la loi physique applicable à la fonction respiratoire, mais il ne démontre pas que c'est seulement la loi physique qui intervient dans l'échange gazeux pulmonaire, et il n'exclut pas la possibilité que d'autres facteurs, d'autres forces physiologiques puissent intervenir pour régler une des fonctions fondamentales de la vie et la rendre plus parfaite.

La question devrait donc être posée comme il suit: l'échange gazeux pulmonaire a-t-il lieu seulement par un processus de diffusion physique des gaz? ou bien a-t-il lieu par un processus physiologique qui a pour fondement une activité spécifique de l'épithélium pulmonaire? ou bien, enfin, ces deux facteurs (le facteur physique et le facteur physiologique) concourent-ils également à la production du phénomène?

Le problème étant ainsi posé, je ne crois pas qu'il puisse être étudié et résolu avec des appareils physiques tels que les aérotomètres, même les plus perfectionnés; mais il le sera mieux, et peut-être même uniquement, avec le véritable *aérotomètre physiologique*, qui est le poumon. Dans l'aérotomètre physique, le gaz arrive en contact direct avec le sang; au contraire, dans l'appareil respiratoire, le sang est séparé de l'air par une membrane organisée, avec un épithélium spécial, et, par conséquent, par une cloison physiologique, pourvue d'éléments actifs, qui peut ne pas empêcher le passage des gaz dans un sens et dans l'autre, conformément à la différence des tensions partielles des gaz; mais elle peut aussi exercer une influence propre sur les effets résultant des deux courants en sens inverse, en secondant la force physique, quand elle est utile à l'exercice normal de la fonction, ou bien en l'entravant, quand elle conduit à une fin opposée, c'est-à-dire quand elle nuit à cette fonction.

Et, en considérant le poumon comme un aérotomètre physiologique, j'entends dire par là que l'expérience devrait être conduite comme avec l'aérotomètre ordinaire, c'est-à-dire qu'on devrait enfermer une quantité donnée d'air dans un territoire pulmonaire, au moyen de l'occlusion hermétique d'une bronche, chez un animal vivant et en conditions normales, et observer, après un temps plus ou moins long, les modifications que l'air enfermé a subies. Si ce sont les forces physiques qui règlent l'échange gazeux pulmonaire, la com-

position de l'air devrait se modifier de manière à ce qu'il s'établisse un équilibre de tension entre les gaz qui le composent et les gaz du sang, et, une fois cet équilibre atteint, la composition de l'air devrait rester constante, alors même que la vie cellulaire des épithéliums pulmonaires devrait la modifier continuellement, parce que l'altération d'équilibre, produite par la respiration élémentaire de ces éléments, serait combattue par ces mêmes forces physiques.

Si, au contraire, le poumon exerce une fonction active sur l'échange gazeux entre le sang et l'air, la composition du gaz contenu dans le poumon fermé devrait subir des modifications plus profondes, qui pourraient même conduire à la disparition complète de l'oxygène.

La recherche conduite sur cette voie, qui est certainement moins physique et plus physiologique, pourrait mieux contribuer à la solution de la question.

On ne peut pas dire que cette voie n'ait pas encore été explorée: plusieurs observateurs, dans des buts divers, ont cherché à établir, au moyen de l'analyse, les modifications qui se produisent dans un mélange gazeux injecté dans les tissus ou dans les cavités fermées, et ils ont étudié le mécanisme de ces modifications.

Les résultats des expériences de Davy, Wintrich, Sertoli, Rodet et Pourrat, Rodet et Nicolas, Plumier, Di Pietro sont presque concordants, et la déduction qu'ils en ont tirée est identique, à savoir que c'est la loi physique qui règle la marche des phénomènes, ensuite de quoi vient s'établir, comme dernière phase, un équilibre de tension entre les gaz injectés dans la plèvre, dans le péritoine, dans le tissu cellulaire sous-cutané, et les gaz du sang.

Cependant si ces faits peuvent se rattacher à la question, si discutée, touchant les valeurs des tensions partielles des gaz du sang, ils ne peuvent pas être utilisés directement pour nous expliquer le mécanisme physiologique de l'échange gazeux pulmonaire. La présence de gaz libres dans les cavités péritonéale, pleurique, etc., d'animaux normaux est une condition artificielle, créée expérimentalement pour l'interprétation de phénomènes physiologiques ou de faits pathologiques; au contraire, la présence de gaz libres dans la trame alvéolaire du poumon est le *substratum* indispensable à la fonction du poumon, d'où la possibilité de trouver dans ces organes des éléments et des conditions tels qu'ils puissent nous montrer le phénomène de l'échange gazeux sous un aspect différent.

Il serait donc intéressant de rechercher quelles modifications subit une masse gazeuse qui a séjourné dans un poumon fermé, même pendant longtemps, parce que les résultats de ces recherches, comparés avec ceux que nous connaissons déjà, relativement à l'injection de gaz dans d'autres parties de l'organisme, pourraient fournir des données importantes dans l'interprétation du mécanisme de la respiration pulmonaire.

Si les masses gazeuses introduites dans le poumon subissent des modifications identiques à celles des gaz qui sont injectés dans le péritoine, dans la plèvre, etc., la loi qui règle les phénomènes doit être la même dans un cas comme dans l'autre. Si, au contraire, le mode de se comporter du gaz introduit dans le poumon est différent de celui du gaz qui est injecté dans les diverses parties de l'organisme, il faut nécessairement admettre qu'il existe, dans le poumon, des éléments qui font défaut dans les autres parties et qui impriment au phénomène une physionomie spéciale.

M'étant proposé de faire séjourner le gaz dans un poumon fermé pendant un temps relativement long, et de suivre la nature des modifications qu'il subissait dans différentes périodes, je n'ai pas pu me servir des chiens comme animaux d'expérience, à cause de difficultés techniques inhérentes à la nature des recherches. J'avais besoin, au contraire, d'animaux qui se maintinssent en bonnes conditions de vie après la fermeture hermétique d'une bronche primaire, et chez lesquels il fût possible d'extraire du poumon, à des intervalles donnés, des échantillons de gaz, en quantité suffisante pour déterminer, au moyen de l'analyse, la composition centésimale.

L'animal qui se prêta bien pour ces recherches fut la tortue marine (*lalassochelys caretta*), soit à cause de la disposition anatomique des organes de la respiration, soit aussi à cause de la nature du processus respiratoire. Ce sont des animaux à respiration aérienne adaptés à la vie de la mer. La conformation de leur poumon représente un point de passage entre la forme spongieuse propre des vertébrés supérieurs et la forme vésiculaire qui est particulière aux batraciens. Les poumons occupent à eux seuls toute la partie supérieure de la cavité du bouclier, tandis que, dans la partie inférieure, se trouvent le cœur, les organes digestifs, génitaux, etc. La trachée se bifurque à la base du cou en deux trachées secondaires, ou bronches, dont chacune se porte au poumon correspondant. L'air est introduit dans les poumons au moyen de muscles inspireurs qui agrandissent la cavité contenant les poumons.

Les tortues marines n'ont pas une respiration rythmique, mais une respiration que j'appellerais périodique, et qui s'effectue à intervalles irréguliers, plus ou moins longs suivant les besoins de l'animal. Je me suis convaincu de ce fait en observant le mode de procéder des divers mouvements respiratoires chez les tortues que je tenais au laboratoire, dans des bassins pleins d'eau.

Les animaux flottaient rarement à la surface; le plus souvent ils se mouvaient sous l'eau ou restaient immobiles au fond du bassin. De temps en temps, plus fréquemment dans l'activité musculaire que dans le repos, ils portaient à la surface de l'eau l'ouverture externe de leurs narines, exécutaient un mouvement inspiratoire et retournaient aussitôt vers le fond du bassin. Presque toujours le mouvement inspiratoire était précédé d'une expiration, laquelle avait lieu quand l'animal se trouvait encore sous l'eau et précédait immédiatement le mouvement de l'animal vers la surface, annonçant presque l'acte inspiratoire successif. L'expiration était indiquée par une série de petites bulles de gaz qui sortaient des narines de l'animal et gargouillaient dans l'eau. L'animal, en chassant ainsi des poumons l'air vicié, disposait anatomiquement l'arbre respiratoire à pouvoir recueillir une plus grande quantité d'air pur. On n'observe donc pas la succession régulière du mouvement expiratoire au mouvement inspiratoire, mais, entre les deux actes, il y a une longue période de repos. L'intervalle de temps qui sépare l'expiration de l'inspiration successive est relativement court, et il est représenté par le temps que l'animal emploie, après avoir chassé l'air, à venir à la surface de l'eau; au contraire, l'intervalle de temps qui s'écoule depuis l'inspiration jusqu'à l'expiration est long, parfois très long, et c'est le temps compris entre le moment où l'air pur est introduit dans le poumon et celui où l'animal sent le besoin de renouveler le milieu gazeux pulmonaire vicié par l'absorption de O_2 et l'élimination de CO_2 . Ce qui concourt principalement à maintenir les poumons pendant si longtemps dans l'état inspiratoire, c'est la fermeture de la glotte, laquelle est hermétique et convertit les poumons de ces animaux en deux grands réservoirs d'air fermés, où O_2 est lentement consumé, et où le CO_2 formé est introduit.

Le type de respiration démontre que l'échange gazeux pulmonaire est très lent, comme doivent l'être, en général, tous les processus du métabolisme organique.

Pour donner une idée de la nature du processus respiratoire de ces animaux, je rapporte les résultats que j'ai obtenus de diverses analyses de l'air contenu dans les poumons (dans l'intervalle de deux mouvements respiratoires) et de diverses analyses des gaz du sang.

Pour recueillir l'air et le sang, on liait les animaux à une table de contention; on mettait à nu la trachée et la carotide et on recueillait, sur le mercure, soit une partie de l'air contenu dans l'appareil respiratoire, soit une quantité déterminée de sang. Le premier était analysé directement; on extrayait les gaz du sang avec la pompe à mercure et ensuite on en déterminait la composition centésimale. Les analyses suivantes se rapportent à des expériences diverses faites chez des animaux différents.

Analyses de l'air bronco-pulmonaire.

Expériences	CO ₂	O ₂	Az.
I	3,71	13,71	82,58
II	3,52	14,36	80,14
III	3,59	18,16	78,25
IV	3,32	12,14	84,54

Gaz du sang artériel.
p. 100 de sang.

Expériences	CO ₂	O ₂	Az.
I	49,01	4,74	2,33
II	52,67	4,67	2,67
III	53,67	6,00	2,67
IV	50,27	5,40	2,00

Dans les deux premières expériences, on fit la détermination quantitative de l'hémoglobine avec l'hémomètre de Sahli et la détermination du nombre des hématies.

	Hématine	Hématies
I	74	1.800.000
II	56	1.344.000.

Dans l'expérience I, on fit aussi l'extraction et l'analyse des gaz du sang veineux, qui fut extrait au moyen d'une sonde introduite dans une des grosses jugulaires externes. Les résultats furent les suivants :

$$\text{CO}_2 = 52,50 \text{ p. } 100$$

$$\text{O}_2 = 3,10 \text{ »}$$

$$\text{Az.} = 2,54 \text{ »}$$

La valeur basse de l'O₂ du sang artériel se trouve en rapport avec les valeurs basses de l'hématine et des hématies. La comparaison entre la quantité de O₂, contenue dans le sang artériel, avec celle de O₂ contenue dans le sang veineux nous indique combien la consommation d'oxygène est lente chez ces animaux.

La haute valeur du quotient respiratoire du sang, déterminée par le rapport entre l'augmentation du CO₂ et la diminution de l'O₂ dans le sang veineux $\left(\frac{52.50 - 49.01}{4.74 - 3.10} \right)$ nous démontre, ici encore, que la formation du CO₂ est indépendante de la consommation de l'O₂.

Après avoir donné ces notions générales sur le *substratum* morphologique et fonctionnel, pour ce qui concerne l'échange gazeux, chez les animaux qui ont été employés dans mes expériences, je passe maintenant à la description du mode suivant lequel elles furent disposées et des résultats obtenus.

Les conditions anatomiques et physiologiques que les tortues marines présentaient et qui les rendaient bien adaptées à la nature et au but de mes recherches étaient spécialement les suivantes : 1° la bifurcation de la trachée au cou, ce qui rendait possible d'expérimenter sur un poumon, en laissant à l'autre la liberté d'accomplir sa fonction respiratoire ; 2° le type de respiration, caractérisé non par des mouvements respiratoires rythmiques et fréquents, mais par des mouvements isolés, séparés l'un de l'autre par des intervalles de repos plus ou moins longs.

On mettait la trachée à découvert en correspondance de la bifurcation ; on isolait une trachée secondaire ou bronche, celle de droite, et on sectionnait à quelques centimètres de la bifurcation. Le moignon laryngien était fermé de manière à permettre le fonctionnement du poumon du côté opposé. Dans le moignon pulmonaire de la bronche sectionnée, on fixait solidement un petit tube de verre, muni, à son extrémité libre, d'un tube de gomme, dont on pouvait fermer hermétiquement l'ouverture externe. Ce tube permettait ainsi d'extraire facilement de l'air du poumon correspondant, ou d'y en injecter et de l'y laisser séjourner pendant

le temps exigé par l'ordre et par la nature des recherches, sans que la composition du sang qui y était contenu pût être modifiée par une possible introduction d'air externe.

Dans le poumon, on injectait ou bien de l'air atmosphérique, ou bien des mélanges gazeux artificiels, dont on connaissait la composition.

En des temps différents, on extrayait du poumon, à l'abri de l'air, une quantité donnée du mélange gazeux, et l'on en déterminait la composition avec la méthode de Hempel.

On ne laissait jamais les animaux sur la table de contention pendant toute la durée de l'expérience, mais, après avoir introduit l'air dans le poumon, fermé la bronche correspondante et réuni très soigneusement les bords de la blessure externe avec des points de suture, on les remettait dans l'eau. On répétait la même manœuvre chaque fois qu'il était nécessaire de mettre l'animal hors de l'eau pour extraire, du poumon, des échantillons d'air.

EXPÉRIENCES.

I.

Tortue marine — fermeture de la bronche droite en la comprimant d'abord fortement au-dessous du point où est fixée la canule, de manière à empêcher que, durant les manœuvres nécessaires pour cette opération, l'air qui se trouve dans le poumon du même côté puisse sortir. Au bout de trois heures, extraction de l'air resté enfermé dans le poumon. L'analyse de cet air donne, p. 100:

$$\begin{aligned} \text{CO}_2 &= 4,37 \\ \text{O}_2 &= 5,35 \\ \text{Az.} &= 90,28. \end{aligned}$$

II.

Injection, dans le poumon droit, d'une certaine quantité d'air atmosphérique, et fermeture de la bronche correspondante. Extraction et analyse du gaz à des heures différentes.

	Composition centésimale du gaz extrait		
	CO ₂	O ₂	Az.
au bout de 2 h. 10'	4,35	7,65	88,0
» 3 h. 25'	4,46	5,94	89,60.

III.

On insuffle plusieurs fois de l'air dans le poumon droit, comme on le fait pour la respiration artificielle, puis on ferme la bronche correspondante. Extraction et analyse du gaz à des heures différentes.

	Composition centésimale du gaz extrait		
	CO ₂	O ₂	Az.
au bout de 14 h. 45'	6,54	0,70	92,76
» 17 h. 15'	6,06	0,55	93,39.

Vu l'absence presque complète de O₂ dans le mélange gazeux du poumon : on enlève à l'animal une certaine quantité de sang par la carotide gauche et on recueillant sur le mercure à l'abri de l'air, puis on en extrait les gaz et on les analyse. On trouve:

$$\begin{aligned} \text{CO}_2 &= 52,67 \text{ p. 100 de sang} \\ \text{O}_2 &= 4,67 \text{ » } \\ \text{Az.} &= 2,33 \text{ » } \end{aligned}$$

IV.

On aspire le gaz contenu dans le poumon droit et on y injecte de l'air atmosphérique en quantité suffisante pour déterminer une certaine distension du poumon. Fermeture du tube fixé dans le moignon pulmonaire de la bronche sectionnée.

Extraction et analyse, à des heures différentes, de l'air introduit:

	Composition centésimale du gaz extrait		
	CO ₂	O ₂	Az.
au bout de 4 h. 20'	4,84	6,45	88,71
» 7 h.	5,26	3,0	91,94
» 11 h.	6,38	0	93,52.

V.

On aspire le gaz contenu dans le poumon droit et on y injecte cc. 100 d'air atmosphérique. Au bout de 10 heures, on recueille sur le mercure tout l'air qui est possible d'extraire du poumon. On en obtient cc. 86,2, dont l'analyse est la suivante:

$$\begin{aligned} \text{CO}_2 &= 9,17 \text{ p. 100} \\ \text{O}_2 &= 0,46 \text{ » } \\ \text{Az.} &= 90,37 \text{ » } \end{aligned}$$

VI.

Après avoir extrait le gaz contenu dans le poumon droit, on y injecte cc. 50 d'air atmosphérique. Au bout de 4 h. 45', on recueille sur le mercure tout le gaz contenu dans le poumon fermé. On en obtient cc. 40,9, et il a la composition centésimale suivante:

$$\begin{aligned} \text{CO}_2 &= 10,02 \\ \text{O}_2 &= 0,49 \\ \text{Az.} &= 89,49. \end{aligned}$$

On extrait ensuite du poumon gauche, employé par l'animal pour la respiration normale, une certaine quantité d'air, dont l'analyse donne :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 3,52 \\ \text{O}_2 &= 14,36 \\ \text{Az.} &= 80,11.\end{aligned}$$

VII.

On aspire l'air contenu dans le poumon droit, puis on y injecte un mélange gazeux chargé de CO_2 et qui contient seulement des traces de O_2 . Le gaz (dont on aspire une quantité sur le mercure immédiatement après son introduction) a la composition suivante :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 26,85 \text{ p. } 100 \\ \text{O}_2 &= 0,96 \text{ »} \\ \text{Az.} &= 72,19 \text{ »}\end{aligned}$$

Au bout de 3 h. 20', extraction, du poumon, et analyse d'un volume donné de gaz (cc. 17,38). Il a la composition centésimale suivante :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 6,90 \\ \text{O}_2 &= 0,86 \\ \text{Az.} &= 92,24.\end{aligned}$$

VIII.

On injecte dans le poumon droit un mélange gazeux chargé de CO_2 . Le gaz a la composition centésimale suivante, déterminée dans un volume donné de ce gaz (cc. 23,38) extrait du poumon immédiatement après son introduction :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 52,87 \\ \text{O}_2 &= 7,57 \\ \text{Az.} &= 39,56.\end{aligned}$$

Après l'introduction du gaz dans le poumon droit et la fermeture de la bronche correspondante, on pratique la trachéotomie et l'on fait la respiration artificielle dans le poumon gauche pendant la durée d'environ une heure, mais avec des intervalles relativement longs entre une insufflation d'air et l'autre.

On prend ensuite, de la carotide gauche, une certaine quantité de sang (cc. 16), dont on extrait les gaz. L'analyse donne :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 42,94 \text{ p. } 100 \text{ de sang} \\ \text{O}_2 &= 9,56 \text{ » } \text{ »} \\ \text{Az.} &= 2,67 \text{ » } \text{ »}\end{aligned}$$

L'analyse du gaz injecté, faite à des périodes différentes, donne les résultats suivants :

		Composition centésimale du gaz extrait		
		CO ₂	O ₂	Az.
au bout de	2 h. 15'	6,49	3,40	90,11
»	17 h.	6,13	0,43	92,44.

IX.

Injection, dans le poumon droit, d'un mélange gazeux riche de CO₂. La composition centésimale suivante, déduite de l'analyse de cc. 25 de gaz extra : poumon immédiatement après son introduction :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 88,95 \\ \text{O}_2 &= 0,18 \\ \text{Az.} &= 10,87.\end{aligned}$$

Au bout de 5 h. 25, on peut extraire du poumon à peine cc. 5 de gaz, dont la composition centésimale est la suivante :

$$\begin{aligned}\text{CO}_2 &= 14,13 \\ \text{O}_2 &= 0 \\ \text{Az.} &= 85,87.\end{aligned}$$

L'examen des modifications que les masses gazeuses restées fermées dans le poumon de la tortue marine ont subi nous conduit aux déductions suivantes :

1° Lorsqu'une masse gazeuse — qu'elle soit représentée par l'air atmosphérique ou par un mélange gazeux dont les composants (CO₂, O₂, Az.) se trouvent en proportion variable — reste enfermée dans le poumon, elle subit des modifications qui se suivent et se répètent toujours dans le même sens.

2° Quand le gaz injecté est représenté par l'air atmosphérique, le phénomène est caractérisé par une exhalaison de CO₂ et par absorption de O₂.

Le CO₂, dans le mélange gazeux, augmente d'abord rapidement ; puis plus lentement ; la quantité centésimale n'atteint jamais des chiffres très élevés, mais, en général, dès qu'elle représente une valeur déterminée qui oscille entre 6,06 et 6,90, son rapport reste presque constant ; alors même que l'on prolonge beaucoup le séjour du gaz dans l'atmosphère fermée. Ainsi, dans l'expérience III, le CO₂ est contenu dans la proportion de 6,54 % au bout de 14 h. 45', et on le retrouve dans la proportion de 6,06 % au bout de 17 h. 15'.

L'oxygène diminue graduellement jusqu'à disparaître entièrement.

A la place de l'air atmosphérique, il reste ainsi dans le poumon un mélange gazeux composé seulement d'acide carbonique et d'azote. La quantité de l'O₂ absorbé est beaucoup plus grande que la quantité de CO₂ émise, ce qui produit une diminution de volume de la masse gazeuse injectée; et c'est ce qu'indiquent les valeurs élevées que l'on rencontre dans la quantité pour cent de l'Az.

3° Lorsque, au lieu d'air atmosphérique, on injecte dans les poumons une masse gazeuse contenant seulement une petite quantité, ou des traces de O₂ (7,57-0,96-0,18 %), et qui, au contraire, est riche de CO₂ (26-52-88 %), les modifications qui ont lieu dans le mélange introduit sont caractérisées par une diminution dans la quantité pour cent du CO₂ aussi bien que de l'O₂. On a donc une absorption de l'un et l'autre gaz. La proportion du CO₂ s'abaisse jusqu'à atteindre le rapport de 6,90-6,13 %, c'est-à-dire la même quantité pour cent que l'on rencontre quand on injecte de l'air atmosphérique. L'O₂ diminue et tend à disparaître complètement. Dans ce cas il reste donc, dans le poumon, un mélange gazeux, très réduit de volume, privé de O₂ et constitué seulement par du CO₂ et de l'Az.

Après avoir ainsi résumé brièvement les résultats des expériences, cherchons maintenant à déterminer à quoi sont dues les modifications survenues dans les masses gazeuses qui ont séjourné, pendant un temps plus ou moins long, dans un poumon fermé, et à établir la cause et le mécanisme des phénomènes observés.

L'ensemble des résultats nous a avant tout démontré que le mode de se comporter d'un gaz injecté dans le poumon est essentiellement différent de celui d'un gaz introduit dans d'autres parties de l'organisme; et, par conséquent, les facteurs qui concourent à le modifier doivent être différents.

La différence se rapporte seulement au mode de se comporter de l'oxygène.

Nous avons vu que les observations faites par tous les auteurs qui ont étudié les modifications que subit une masse gazeuse injectée dans des parties diverses (péritoine, plèvre, tissu cellulaire sous-cutané) concordent toutes dans les conclusions: quel que soit le mélange introduit, les gaz qui le composent tendent toujours à se mettre en équilibre de tension avec le gaz du sang, et toute modification ultérieure cesse lorsque la masse gazeuse atteint une composition déterminée. L'oxygène diminue, c'est-à-dire est absorbé, si, dans la masse

injectée, il se trouve en tension plus forte que le sang; il augmente, au contraire, si sa tension est plus basse ou si elle est nulle, comme cela a lieu dans les cas où l'on injecte de l'acide carbonique ou de l'hydrogène purs. Ici donc la loi physique sur la diffusion trouve son application complète.

Mais il n'en est pas de même de l'oxygène introduit dans le poumon. Quelle que soit sa quantité pour cent dans le mélange injecté, qu'elle soit élevée, comme cela a lieu dans le cas d'introduction d'air, ou qu'elle soit très basse et presque nulle, comme dans le cas d'introduction de mélanges gazeux chargés d'acide carbonique, l'oxygène diminue toujours et graduellement jusqu'à disparaître. L'O₂ passe donc des alvéoles pulmonaires au sang, mais il ne se produit jamais de courant en sens inverse, alors même que, dans le mélange injecté, on peut dire qu'il fait complètement défaut, parce qu'il est représenté par une quantité pour cent de 0,18 (Exp. IX). La loi physique de la diffusion ne pourrait intervenir ici dans l'interprétation du phénomène; c'est, au contraire, l'activité de l'épithélium pulmonaire — activité spécifique, parce qu'elle ne se rencontre ni dans la cavité pleurale, ni dans la cavité péritonéale — qui entre en scène et qui se manifeste, d'une part, en favorisant le passage de l'oxygène des alvéoles pulmonaires au sang, et, de l'autre, en empêchant le gaz de passer du sang aux alvéoles pulmonaires; c'est une *valvule physiologique* qui permet seulement le courant dans un sens et qui entrave celui qui voudrait se diriger en sens inverse.

Relativement au mode de se comporter du CO₂, on ne rencontre pas de différences appréciables entre les mélanges gazeux qui séjournent dans le poumon et les épanchements gazeux pleuraux, péritonéaux et sous-cutanés. Dans toutes nos expériences, le phénomène s'est toujours présenté sous la même forme. Lorsque, dans le mélange introduit dans le poumon, le CO₂ se trouvait seulement à l'état de traces, comme dans le cas d'injection d'air, il se produisait une exhalaison du CO₂ du sang dans les alvéoles pulmonaires, jusqu'à ce que la quantité centésimale du gaz eût atteint une valeur qui était presque toujours la même, en moyenne 6,50 %. Parvenue à cette limite, la quantité pour cent du gaz restait à peu près sans changement, alors même que le gaz avait séjourné longtemps dans le poumon.

Quand, au contraire, on injectait des mélanges chargés de CO₂, la quantité pour cent du gaz diminuait graduellement par absorption de celui-ci, et elle atteignait, dans ce cas également, une valeur constante

qui était égale à celle que l'on observait dans les cas d'injection d'air. Ainsi donc, dans les cas où le CO_2 contenu en grande quantité dans les alvéoles pulmonaires était absorbé par le sang, aussi bien que dans ceux où le gaz, faisant défaut dans l'air alvéolaire, lui était cédé par le sang, sa quantité pour cent dans le mélange gazeux pulmonaire atteignait toujours la même limite, qui n'était pas ultérieurement modifiée. Le phénomène était donc réglé par la loi physique de la diffusion.

Les résultats de ces recherches m'amènent logiquement à la conclusion suivante :

« L'échange gazeux pulmonaire n'est pas uniquement dirigé par les lois sur la diffusion des gaz. Le phénomène physique y intervient entièrement pour ce qui concerne l'exhalaison du CO_2 ; mais l'absorption de l' O_2 n'est pas seulement réglée par la loi physique, elle l'est encore par l'activité propre, spécifique, de la cloison physiologique qui sépare le gaz du sang de ceux de l'air alvéolaire ».

Les produits du métabolisme organique en l'absence d'oxygène libre (1).

RECHERCHES du Dr F. SPALLITTA.

PREMIER MÉMOIRE.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

La découverte de Pasteur sur l'anaérobiose de quelques-uns d'organismes monocellulaires ne devait pas rester un fait isolé dans le champ de la biologie. Une voie nouvelle fut ouverte à l'étude des phénomènes intimes du métabolisme, laquelle conduisit A. Gauthier à admettre que la vie sans air n'est pas exclusivement propre à quelques microbes et ferments anaérobies, mais qu'elle intéresse aussi le fonctionnement du protoplasma de la plupart des cellules des animaux supérieurs.

Toutefois, malgré des argumentations et des démonstrations des plus probantes (2), il reste toujours à établir si l'on doit admettre, ou non, que les substances qui résultent du fonctionnement intime des cellules de l'organisme animal, et qui représentent les produits du métabolisme organique, sont des substances dues à des phénomènes anaérobies. C'est, aujourd'hui encore, une des questions les plus complexes de la biologie, d'autant plus que la plupart des arguments à l'appui de cette

(1) *Atti della R. Accad. di Med. di Palermo*, 1906.

(2) Dans le travail complet j'ai exposé les résultats des recherches faites par de nombreux observateurs qui se sont occupés de cette question. Ici, par brièveté, je les laisse de côté, bien qu'ils donnent une idée de l'état actuel de la question.

doctrine sont déduits des résultats d'expériences faites sur des parties du corps — le plus souvent sur des muscles — détachées de l'animal, et non de résultats obtenus de l'ensemble de l'organisme en pleine vie.

J'ai entrepris ces recherches dans le but d'étudier si, dans les cellules de l'animal vivant, il y a un fonctionnement anaérobien analogue à celui qui a été constaté dans les tissus détachés du corps, mis hors de la circulation et à l'abri de l'oxygène de l'air atmosphérique, et de recueillir ainsi de nouveaux faits pouvant contribuer à la solution du difficile problème.

J'ai donc cherché à déterminer, au moyen de l'analyse, quelles modifications subit, spécialement en ce qui concerne l'accumulation des produits de désassimilation, la composition d'un liquide circulant dans l'organisme d'un animal vivant, liquide privé ou presque privé d'oxygène et mis en conditions de ne pouvoir en prendre du milieu externe.

La recherche exigeait deux conditions: de gros animaux, chez lesquels il fût possible d'extraire, des vaisseaux sanguins, une quantité de liquide suffisante pour la recherche chimique qualitative et quantitative de quelques produits et pour l'extraction et l'analyse des gaz qui y sont contenus, et, par conséquent, une quantité relativement grande; et des animaux chez lesquels la vie fût possible pendant une certaine période de temps avec circulation de liquides privés d'oxygène.

L'animal qui se prêta bien pour ces recherches fut la tortue marine (*Thalassochelys caretta*); chez celle-ci, avec un long lavage, on parvient à extraire le sang contenu dans l'organisme et à le remplacer presque entièrement par une solution physiologique de chlorure de sodium. On reproduisait ainsi, chez la *thalassochelys caretta*, les conditions de la *rana salata* de Cohnheim. La survivance de l'animal pendant une période de temps plus ou moins longue nous a permis de faire les analyses de la manière que nous nous étions proposé.

Disposition des expériences. — La tortue marine était solidement liée sur la table d'opération et enveloppée de compresses trempées d'eau froide. Elle restait immobile sur la table pendant toute la durée de l'expérience; seulement à des périodes plus ou moins longues, elle faisait quelques mouvements inspiratoires, qui restaient inefficaces, parce que la trachée était sectionnée au milieu du cou, et, au moignon pulmonaire de celle-ci était fixée fortement une canule, fermée à l'extérieur, laquelle permettait, à des moments donnés de l'expérience, d'extraire des échantillons d'air contenu dans les poumons, pour en déterminer la composition centésimale. L'œsophage était aussi fortement serré avec un fil dans la partie la plus élevée du cou.

On saignait l'animal par une des carotides et l'on remplaçait le sang soustrait par la solution physiologique de chlorure de sodium infusée par une des grosses jugulaires externes. La solution physiologique était préparée avec de l'eau distillée et soumise à une longue ébullition. Après une seconde soustraction du sang dilué, on faisait une seconde infusion, et dans la même quantité, d'eau salée; et, ainsi de suite, on prolongeait le lavage de l'organisme jusqu'à ce que le liquide sortît de la carotide parfaitement incolore ou à peu près.

Cette opération de presque complète substitution de sérum artificiel au sang exigeait un temps relativement long, en moyenne 4 heures, durant lequel il passait, par le système circulatoire, 8-10-12 litres d'eau salée.

A opération complète, il semble que l'animal ne donne plus signe de vie; outre l'immobilité absolue on observe souvent aussi la disparition du réflexe cornéal; cependant les réflexes du train postérieur persistent; le cœur continue à se contracter, comme le montrent les renforcements rythmiques dans la sortie du liquide par la carotide.

Lorsque l'opération était terminée on unissait les bords de la blessure au cou avec des points de suture, en laissant seulement dépasser l'extrémité fermée des tubes fixés dans la trachée et dans la carotide, par lesquels on devait, de temps en temps, soustraire une quantité donnée de liquide circulant pour le soumettre à l'analyse, et une certaine quantité de gaz pulmonaire pour en déterminer la composition centésimale.

Les caractères que prend le liquide qui a remplacé le sang dans le système circulatoire sont très intéressants. Dans la dernière période de lavage il se présente presque incolore et de réaction neutre. Chauffé jusqu'à l'ébullition il devient opalescent et répond aux réactions des substances protéiques. Avec la réaction du *biuret*, le liquide prend une belle coloration rose, qui rappelle celle que l'on a en présence de peptones. Recueilli dans un tube d'essai, *il coagule spontanément* au bout d'un temps plus ou moins long, et plus rapidement quand il contient une certaine abondance d'éléments figurés, lesquels se rassemblent dans le fond du petit tube, où ils forment une petite tache rouge, circulaire, de quelques millimètres de diamètre. On observe que des échantillons de liquide, placés dans des tubes d'essai, conservent parfaitement l'aspect et la transparence de l'eau ordinaire, spécialement après la précipitation des quelques éléments figurés qu'ils contiennent, et qu'ils se prennent en une masse gélatineuse si compacte qu'on peut renverser le tube sans en verser le contenu.

Les caractères généraux du liquide circulant, que nous avons sommairement décrits, nous démontrent que, malgré les lavages répétés de l'organisme, la solution physiologique tend toujours à prendre une

composition complexe, qui se rapproche de celle du plasma sanguin; et cette tendance de l'organisme à se reconstruire un milieu interne qui s'adapte mieux à ses besoins est vraiment intéressante. Nous ne sommes plus en présence d'un sérum artificiel, d'une simple solution de chlorure de sodium, mais d'un liquide qui a pris une bonne partie des caractères du plasma sanguin: il contient des substances protéiques, il coagule spontanément, etc.

Dans ce liquide, qui circule et qui séjourne dans l'organisme, à l'abri de toute introduction d'oxygène de l'air atmosphérique, s'accumuleront quelques-uns des produits du métabolisme organique. L'analyse de ces produits, du moins de ceux qui sont faciles à mettre en évidence, forme le plan général de mes recherches. Elles présentent l'avantage d'étudier les phénomènes anaérobies non sur des tissus extirpés de l'organisme, mais sur des animaux vivants, chez lesquels les processus du métabolisme peuvent s'accomplir pendant quelque temps dans un milieu privé d'oxygène libre.

Dans ce premier mémoire, la recherche est limitée à la détermination quantitative d'un des produits gazeux les plus importants du métabolisme, l'acide carbonique.

EXPÉRIENCES.

I.

Tortue marine du poids de Kg. 10. Le lavage de l'organisme dure 4 heures, et, durant ce temps, il passe par le système circulatoire 10 litres de sérum artificiel.

Quinze minutes après qu'on a cessé l'infusion de l'eau salée, on extrait, de la carotide, cc. 60 de liquide pour en déterminer le contenu gazeux. La composition centésimale du gaz extrait est la suivante:

$$\begin{array}{lcl} \text{CO}_2 & = & 3,0 \text{ p. 100 de liquide} \\ \text{O}_2 & = & 0 \quad \text{»} \quad \text{»} \\ \text{Gaz résidu} & = & 1,67 \quad \text{»} \quad \text{»} \end{array}$$

Au bout de deux heures, on extrait, par la carotide, 60 autres cc. de liquide, et on détermine également le contenu gazeux:

$$\begin{array}{lcl} \text{CO}_2 & = & 6,92 \text{ p. 100 de liquide} \\ \text{O}_2 & = & 0 \quad \text{»} \quad \text{»} \\ \text{Gaz résidu} & = & 1,75 \quad \text{»} \quad \text{»} \end{array}$$

II.

Tortue marine du poids de Kg. 11. Le lavage de l'organisme dure 5 h. 30', et il passe par le système circulatoire environ 12 litres de liquide. On ferma la

trachée avant de commencer la saignée. A des périodes données, après que l'infusion est terminée, on détermine la composition centésimale du gaz contenu dans le poumon et celle des gaz contenus dans le liquide circulant. Les valeurs recueillies sont rapportées dans le tableau suivant:

Heures après que l'infusion est terminée	Contenu gazeux du liquide p. 100 de liquide			Composition du gaz pulmonaire p. 100.		
	CO ₂	O ₂	Gaz résiduel	CO ₂	O ₂	Az.
0,10	4,47	0,25	2,0	4,83	0,69	94,48
2,—	8,44	0	1,56	5,26	0	94,74
5,15	11,33	0	1,67	7,75	0	92,25

III.

Tortue marine du poids de Kg. 11,300. On soustrait le sang par la carotide, on fait l'infusion d'eau salée par la jugulaire, comme dans l'expérience précédente. Au bout de 4 h. 45', l'eau sort incolore par la carotide et l'on cesse le lavage. La trachée a été fermée avant de commencer la saignée. L'analyse du gaz contenu dans le poumon et celle des gaz extraits du liquide circulant, faites à des périodes différentes, donnent les résultats suivants:

Heures après que l'infusion est terminée	Contenu gazeux du liquide p. 100 de liquide			Comp. du gaz pulmonaire p. 100			Observat.
	CO ₂	O ₂	Gaz résiduel	CO ₂	O ₂	Az.	
0,5	3,44	0,13	1,67	3,90	0,39	95,71	On ne parvient plus à extraire du poumon de petites quantités de gaz suffisantes pour l'analyse
2 —	7,83	0,08	1,83	3,89	0,30	95,81	
4,20	11,33	0	2,17	—	—	—	
6,25	15,08	0	3,22	—	—	—	

La quantité de CO₂, déterminée dans les expériences précédentes est celle que nous avons recueillie au moyen de l'extraction faite avec le simple vide, et, par conséquent, c'est l'exposant du CO₂ dissous.

du CO_2 faiblement combiné. Mais on sait qu'une partie du CO_2 se trouve dans le plasma en combinaison plus forte, et, si, avec le simple vide torricellien, on extrait du *sang* toute la quantité de CO_2 qu'il tient en combinaison, du *sérum*, au contraire, on n'arrive à en extraire qu'une partie seulement, et il faut l'adjonction d'un acide, même faible, pour extraire la partie résiduelle plus fortement combinée. Pflüger trouva, dans une expérience, 4,9 vol. $\%$, et, dans une autre, 9,3 vol. $\%$ de CO_2 , qu'on ne pouvait extraire qu'avec l'adjonction d'un acide, après que, par le simple vide, on avait fait l'extraction des gaz du sérum. Si cette partie du CO_2 également est séparée du sang total au moyen du vide avec la pompe, cela a lieu par l'action de l'hémoglobine des érythrocytes, qui fonctionne comme acide.

Étant données ces notions, il était logique de supposer que le CO_2 , que, au moyen du vide torricellien, j'extrayais du liquide circulant chez la tortue marine — lequel ne pouvait contenir que de rares érythrocytes — ne représentait pas tout le CO_2 contenu dans ce liquide, mais seulement le CO_2 dissous et le CO_2 faiblement combiné.

Le fait prévu fut confirmé dans l'expérience III, déjà rapportée. En effet, dans le dernier liquide extrait de l'animal, après avoir enlevé avec le simple vide tous les gaz qu'on pouvait extraire, dans lesquels le CO_2 était contenu dans le rapport de cc. 15,08 $\%$ de liquide, j'ajoutai un acide faible (solution à 1 $\%$ d'acide acétique dans de l'eau distillée), et j'eus un nouveau développement de gaz, dont la plus grande partie était de l'acide carbonique.

Dans les expériences qui suivent, on détermina donc toute la quantité de CO_2 contenu dans le liquide, c'est-à-dire aussi bien la quantité qu'on pouvait extraire avec le simple vide que la quantité plus fortement combinée. Pour l'évaluation de cette dernière, après l'extraction complète des gaz, faite au moyen de la pompe avec la méthode rapide, on ajoutait dans la pompe même cc. 30 de solution d'acide acétique dans de l'eau distillée à 1 $\%$, et l'on évaluait le CO_2 du nouveau gaz développé et recueilli (1).

(1) Comme il s'agissait de déterminer seulement le nouveau CO_2 produit, il aurait été superflu de faire auparavant l'analyse quantitative des gaz dans la solution d'acide acétique.

IV.

Tortue marine du poids de Kg. 15. Saignée par la carotide et infusion : lution physiologique de chlorure de sodium par la jugulaire. Après 6 h de lavage, le liquide sort incolore. On a employé environ 16 litres d'eau saline : traction et analyse des gaz du liquide circulant, à des intervalles différents que l'infusion est terminée.

Heures après que l'infusion est terminée	Contenu gazeux du liquide p. 100 de liquide				Comp. du gaz p. 100		
	CO ₂ extrait		O ₂	Gaz résiduel	CO ₂	O ₂	Az.
	avec le simple vide	après adjonction d'acide					
0,5	3,08	3,67	0,05	1,70	3,15	2,09	...
2,15	6,83	7,77	0	1,80	4,43	0,49	...
4,15	8,17	8,0	0	1,75	5,36	0	...

V.

Tortue marine du poids de Kg. 9. Extraction du sang par la carotide et infusion d'eau salée par la jugulaire. Détermination du contenu gazeux du liquide circulant à intervalles divers après que l'infusion est terminée.

Heures après que l'infusion est terminée	Contenu gazeux du liquide p. 100 de liquide			
	CO ₂ extrait		O ₂	Gaz résiduel
	avec le simple vide	après adjonction d'acide		
0,10	2,58	9,83	0,07	1,88
2,20	5,50	13,33	0	1,3
5 —	7,83	12,50	0	2,0

VI.

Tortue marine du poids de Kg. 6. On remplace le sang par la solution physiologique de chlorure de sodium. Le lavage de l'organisme dure 3 h. 30'. On a employé 8 litres d'eau salée. L'extraction et l'analyse des gaz contenus dans le liquide circulant, faites à des périodes différentes, donnent les résultats suivants:

Heures après que l'infusion est terminée	Contenu gazeux du liquide p. 100 de liquide			
	CO ₂ extrait		O ₂	Gaz résiduel
	avec le simple vide	après adjonction d'acide		
0,2	3,67	8,83	0,08	2,08
2,45	8,33	18,92	0	2,67
5,45	10,33	17,67	0	2,33

Si nous passons maintenant à un examen des diverses expériences dont les résultats ont été résumés dans des tableaux spéciaux et si nous regardons le contenu gazeux du liquide que, chez la tortue marine, on a substitué presque totalement au sang normal, on peut affirmer que, dès le commencement de l'expérience, c'est-à-dire après que le lavage de l'organisme est terminé, ce liquide est privé d'oxygène et ne peut s'en pourvoir à l'extérieur, à cause des conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'animal.

Il est vrai que l'oxygène, qui, avant la fermeture de la trachée et de l'œsophage, se trouve contenu dans le poumon et dans le tube digestif, peut être utilisé, mais cette provision possible d'oxygène est certainement consommée durant la période de temps relativement longue (4 heures en moyenne) qui précède les premières déterminations gazométriques et qui est employée à chasser le sang et à le remplacer par la solution physiologique de chlorure de sodium. La preuve en est que, même dans la première détermination quantitative des gaz contenus dans le poumon, c'est-à-dire *dès le moment où cesse l'infusion d'eau salée, et que nous pouvons considérer comme le commencement de l'expérience, parce que c'est aux valeurs recueillies*

alors que nous rapportons les modifications quantitatives des gaz des périodes successives, l'oxygène n'est représenté que par une fraction de centimètre cube pour cc. 100 de gaz. Une fois nous trouvâmes l'oxygène dans le rapport de 2,09 %; mais, dans la détermination suivante, faite deux heures après, il ne représentait que 0,49 %. De plus, il est probable que les quantités d'oxygène qui restent dans l'appareil respiratoire et dans l'appareil digestif sont consommées en très grande partie, par la respiration élémentaire des tissus avec lesquels elles se trouvent en contact, et que des traces seulement peuvent pénétrer dans le liquide circulant très pauvre d'hémoglobine.

Il en est de même pour les petites quantités d'oxygène qui, malgré la longue ébullition du liquide que l'on devait introduire dans le système circulatoire, s'étaient dissoutes dans ce liquide durant son refroidissement. Il nous suffit d'observer que, dans la première détermination (*commencement de l'expérience*), l'O₂ était absent ou contenu à l'état de traces dans le liquide circulant (0,69; 0,13; 0,05; 0,07; 0,08 de cc. pour 100 de liquide).

Reste la respiration cutanée; mais je ne crois pas qu'on puisse lui attribuer aucune valeur, étant données les conditions anatomiques de l'entier involucre externe des animaux en expérience.

Nous pouvons donc croire que les phénomènes vitaux qui persistent chez la *Testuggine salata*, les processus chimiques du métabolisme qui s'y accomplissent ont lieu sans prise d'oxygène libre.

Le mode de se comporter du CO₂ dans le liquide circulant acquiert maintenant pour nous un intérêt spécial. Dès le commencement de l'expérience, on en observe une certaine quantité, et celle qu'on peut extraire avec le simple vide oscille entre 2 et 4 %; mais cette quantité pour cent devient plus élevée à mesure que se prolonge le séjour du liquide dans l'organisme, et l'on peut dire que, au bout de 5-6 heures, on a des quantités relativement grandes, si l'on calcule spécialement la quantité totale contenue dans le liquide, c'est-à-dire le CO₂ dissous et celui qui se trouve combiné, faiblement et fortement.

En l'absence de O₂, on a donc, dans le liquide circulant, une accumulation de CO₂, lequel ne peut pas être un gaz préexistant dans l'organisme, parce que son rapport graduel et toujours croissant dans le liquide indique une production nouvelle et continue, spécialement si l'on tient compte que le long lavage de l'organisme, pendant la durée de 4 heures, devait être suffisant pour expulser celui qui s'était précédemment formé et accumulé.

Du gaz extrait du liquide il reste une petite partie, que nous avons appelée génériquement *gaz résiduel*, parce que nous ne pouvons pas affirmer aujourd'hui si elle est ou non entièrement constituée d'azote. Pour le moment nous nous bornons seulement à observer que, souvent, cette petite quantité de gaz subit, elle aussi, une légère augmentation avec la prolongation de l'expérience.

En résumé :

1° Chez la tortue marine, on peut remplacer le sang par une solution physiologique de chlorure de sodium et tenir l'animal en vie pendant une période de temps qui peut varier d'un animal à l'autre. Dans ces conditions, la tortue reste immobile; les manifestations de la vie, dans les signes facilement visibles, se limitent à la persistance des contractions cardiaques et à la manifestation des réflexes dans les membres postérieurs.

2° Le nouveau liquide, introduit dans le système circulatoire à la place du sang, acquiert immédiatement des caractères nouveaux et importants. Sa composition se modifie; il ne reste pas une simple solution de chlorure de sodium, mais on y rencontre des substances protéiques et il a la propriété de se coaguler spontanément après qu'il est soustrait des vaisseaux dans lesquels il est mis en circulation; c'est-à-dire qu'il tend à prendre les caractères du plasma sanguin. Il nous donne l'image d'un tissu qui, altéré violemment, tend à se reformer, comme les autres tissus mis accidentellement ou volontairement en conditions anormales.

3° Le contenu gazeux du nouveau liquide circulant présente de notables modifications durant la période de l'expérience. L'oxygène fait défaut, ou bien il y en a seulement des traces au commencement de l'expérience, et un nouvel approvisionnement du dehors n'est pas possible. Le CO_2 , au contraire, se présente en notable quantité, et son rapport centésimal *augmente toujours davantage avec la prolongation de l'expérience*, jusqu'à atteindre quelquefois des valeurs relativement élevées.

4° L'état dans lequel se trouve le CO_2 est le même que celui qu'il présente dans le sérum normal, c'est-à-dire qu'il est en partie dissous et en faible combinaison (on peut l'extraire avec le simple

vide), en partie plus fortement combiné (on peut l'extraire après l'adjonction d'un acide).

5° L'augmentation du CO_2 dans le liquide circulant a lieu en l'absence de O_2 , ce qui démontre que, chez la tortue vivante, on peut avoir une production toujours croissante de CO_2 sans consommation simultanée de O_2 .

Ces recherches, résumées dans les conclusions susdites, confirmant la notion que la production du CO_2 est indépendante de la présence d'oxygène libre, me semblent avoir une valeur supérieure à celle des preuves expérimentales que l'on a apportées jusqu'à présent à l'appui de ce concept fondamental. Elles ne permettent pas d'invoquer l'intervention des prétendues réserves d'oxygène, ni d'admettre que le CO_2 recueilli et dosé ne soit pas un gaz de nouvelle formation, mais du CO_2 préexistant dans l'organisme; de plus, les expériences étant faites sur l'animal vivant, elles échappent à l'objection que leurs résultats pourraient être l'effet de processus de putréfaction.

Action des produits régressifs des tissus sur le cœur et sur la respiration ⁽¹⁾

par le Dr G. TALLARICO.

(Institut physiologique de l'Université de Rome).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Le but des recherches que je vais rapporter a été d'étudier l'action exercée, sur la circulation et sur la respiration, par le sang qui est resté longtemps stagnant dans un ample territoire vasculaire et qui s'est, pour ainsi dire, saturé de produits régressifs ou de produits de consommation des tissus. Dans plusieurs circonstances, aussi bien physiologiques que morbides, on parle des diverses actions (stimulantes, dépressives, etc.) exercées par les produits régressifs des tissus sur tel ou tel appareil. A l'accumulation de ces produits se rapporte une série de manifestations variées de caractère général et local (auto-intoxications, fatigue). A ces produits régressifs, quelques auteurs attribuent le sommeil, quand ils sont dans une mesure donnée, et l'insomnie quand ils sont en quantité exagérée. Quelques formes morbides déterminées (quelques dégénérescences et hypertrophies fonctionnelles d'organes) se rapportent à une neutralisation et à une élimination insuffisantes de ces produits.

Ces quelques rapports normaux et pathologiques que nous venons de rappeler sont suffisants pour donner une idée approximative de l'importance fonctionnelle que, en physiologie et en physio-pathologie, on est obligé de reconnaître aux produits de désintégration des

(1) *Arch. di Farmacol. Sper. e Scienze affini*, ann. V, vol. V, fasc. 3, 1906.

tissus. Mais il faut avouer que, quand on parle de produits régressifs ou de refus ou de consommation des tissus, on se rapporte à un *quid* par nous supposé, dans sa constitution et dans ses propriétés fonctionnelles, plutôt que réellement connu. Nous connaissons quelques produits de décomposition ou d'utilisation ultime physiologique des protéiques, des graisses et des hydrates de carbone, et lorsque nous parlons de produits de consommation des tissus nous entendons nous reporter à un mélange de ces produits, dont une partie passe modifiée, une autre non modifiée dans les urines. Nous connaissons aussi l'action exercée sur l'organisme par quelques-unes de ces substances, quand elles sont introduites dans la circulation, action déprimante dans quelques cas, excitante dans d'autres cas, sur divers appareils. Mais ce n'est pas de cela que nous voulons nous occuper pour le moment, d'autant plus que la connaissance isolée de la propriété de ces substances nous éclaire peu sur l'action générale des produits de consommation, étant donné que nous ne savons pas dans quelle proportion elles se rencontrent, de retour des différents organes, dans le sang et dans la lymphe, et dans les diverses circonstances fonctionnelles, et quelle est l'action totale quand elles n'agissent pas séparément mais réunies, comme c'est précisément le cas dans les rapports ordinaires de l'échange matériel de l'organisme.

C'est cette difficulté de pouvoir isoler ou étudier réunis, dans leurs rapports qualitatifs et quantitatifs, les produits de consommation des tissus, qui nous maintient dans l'ignorance actuelle sur le rôle qu'ils ont réellement dans les diverses circonstances normales et pathologiques. La quantité minime de ces produits qui se forme dans les limites de temps auxquelles sont réduites nos recherches fonctionnelles, la possibilité de leur destruction et de leur neutralisation rapides, la difficulté de les recueillir en les isolant des tissus dans lesquels ils se forment et du sang dans lequel ils sont versés constitueront toujours autant d'obstacles à une recherche directe sur ces problèmes. Il faut donc les étudier en recourant à des méthodes indirectes; et à celles-ci appartiennent les procédés employés par Mosso, puis par Zuntz et Geppert, pour l'étude de l'action des produits de la fatigue. La transfusion se prête bien, quand on peut déterminer dans le sang des animaux la production relativement rapide et abondante de ces produits, comme c'est le cas dans la fatigue. Mais, si l'on veut étudier les substances de refus d'autres appareils que l'appareil musculaire, et séparément l'un de l'autre, le procédé de Geppert et Zuntz est le

plus adapté; ces observateurs, de même que Johansson, liaient, en général, les gros vaisseaux abdominaux, tétaient les membres pendant quelques minutes et rouvraient brusquement les vaisseaux, étudiant les modifications qui en résultaient dans la fonction du cœur et de l'appareil respiratoire. Mais ils ne songèrent pas à observer quels étaient les effets exercés sur le cœur et sur la respiration par les produits de refus qui s'accumulent dans le sang, lorsque, sans téter les muscles, on tient fermés pendant très longtemps les vaisseaux qui arrosent les membres postérieurs de l'animal.

En un mot, ils ne virent pas quelle était l'action exercée sur la circulation et sur le cœur par les produits de consommation des tissus en repos. Combler cette lacune était certainement une entreprise qui promettait une bonne moisson de résultats.

Les recherches de Geppert et Zuntz et celles de Johansson se bornaient à peu près au seul tissu musculaire; j'ai étendu les miennes à d'autres tissus, en pratiquant l'occlusion de l'aorte et de la veine cave, même immédiatement au-dessous du diaphragme; le territoire vasculaire ainsi intéressé était très ample.

Je mentionnerai brièvement la méthode que j'ai suivie.

Le plan de la recherche consistait à tenir le territoire vasculaire, qu'on voulait examiner, fermé pendant un temps suffisant pour qu'il se rassemblât, dans les tissus et dans le sang, une certaine quantité de produits de consommation, et à ouvrir tout à coup les vaisseaux, en enregistrant la courbe de la pression sanguine et celle des mouvements de la respiration.

Le chien était fixé le ventre en haut et chloroformisé. On serrait l'aorte abdominale et la veine cave descendante avec une pince; on fermait les vaisseaux, suivant les cas, ou bien au-dessus du diaphragme ou bien immédiatement au-dessus de la bifurcation des veines iliaques.

Pour les particularités de la technique je renvoie au travail original, et de même pour la description des phénomènes qui se présentent dans les membres à la suite de la fermeture des vaisseaux.

Au chien ainsi préparé, on administrait de temps en temps de petites quantités de chloroforme pour le tenir en repos. La courbe de la pression sanguine fut recueillie avec un manomètre à mercure mis en rapport avec la carotide. On obtint les pneumogrammes en appliquant au chien un double tambour de Marey.

Quelque temps avant de pratiquer l'ouverture des vaisseaux on

suspendait l'administration du chloroforme et l'on attendait le complet de l'animal.

Les chiens ainsi opérés furent au nombre de 14: sur 10, on fit la fermeture de l'aorte immédiatement au-dessus de la bifurcation des veines iliaques et de la veine cave à la même hauteur (les artères hypogastriques également étaient liées pour empêcher la circulation collatérale); sur 4, on fit la ligature de l'aorte et de la veine cave immédiatement au-dessous du diaphragme. Après avoir fermé les vaisseaux et empêché ainsi l'afflux du sang, il était à prévoir que la production des substances de consommation diminuerait, à cause de la cessation de l'apport de nouvelles substances nutritives; qu'à cause de l'état asphyxique dans lequel tombent les tissus, il n'y a pas lieu d'admettre que cette production soit suspendue complètement, parce que les éléments des tissus restent en grande activité et continuent pendant quelque temps à fonctionner et, par conséquent, à se nourrir et à éliminer ou à accumuler des produits de consommation.

Une autre circonstance qu'on ne doit point oublier, c'est que des substances de refus des éléments cellulaires se forment dans la condition asphyxique; et par conséquent on peut penser qu'elles doivent être un peu différentes de celles qu'on obtiendrait si l'échange gazeux des tissus n'était pas suspendu. Mais, à ce propos, nos expériences sont tout à fait négatives; nous ne savons pas dans quelle mesure l'échange des tissus, dans l'état asphyxique absolu ou dans la condition de stase veineuse, diffère de l'échange normal.

Nous rapporterons maintenant quelques exemples des expériences accomplies, avertissant que, pour la pression du sang, on a noté les valeurs *maximum* et *minimum*, excepté pour la première expérience, où l'on a donné la valeur moyenne.

Le nombre des pulsations cardiaques et des respirations se rapporte à une minute.

EXPÉRIENCE I. — Chienne bâtarde, du poids de Kg. 15. Narcose chloroformique. On ferme, avec deux pinces à ressort, l'aorte et la veine cave descendante immédiatement *au-dessus de la bifurcation des vaisseaux iliaques*, à 9 h. 25'. On enveloppe les membres postérieurs et le tronc dans des linges chauds. A divers intervalles, on administre du chloroforme en petite quantité, lorsque le chien s'agite beaucoup. A 10 h. 50', on prépare la carotide de droite et on la met en rapport avec le manomètre à mercure. On applique au thorax le double tambour de Marey. A 11 heures, on rouvre les vaisseaux (v. tableau). A 3 h. 5' après midi, on sacrifie l'animal en lui fermant la trachée avec une pince.

Heure	Nombre des pulsations cardiaques	Pression du sang en mm. de Hg.	Nombre des respirations	Ampleur des respirations	Observations
10,58'	156	75,61	12	31 mm.	Respiration plaintive; l'animal s'agite un peu.
11,0'	—	—	—	—	On ouvre les vaisseaux abdominaux.
11,0',30"	164	60,47	7	45 "	L'animal se calme.
11,1'	140	74,56	7	40 "	
11,2'	138	81,63	6	47 "	
11,5'	130	81,64	7	53 "	Le chien recommence à se plaindre.
11,10'	136	82,60	7	53 "	Les muscles des membres postérieurs présentent des secousses fibrillaires.
11,15'	128	82,64	6	50 "	Les secousses fibrillaires cessent.
11,25'	134	80,58	7	44 "	
11,35'	142	81,58	6,5	42 "	
11,45'	140	82,58	6	37 "	
11,55'	152	80,55	7	41 "	
12,5'	138	76,62	7	38 "	On sacrifie l'animal en lui fermant la trachée avec une pince.

EXPÉRIENCE II. — Chienne du poids de Kg. 9. Narcose chloroforme; ferme, avec deux pinces à ressort, l'aorte et la veine cave descendante, immédiatement au-dessus de la bifurcation des vaisseaux iliaques, à 5 heures après. On enveloppe les membres postérieurs et le tronc dans des linges chauds. À fréquents intervalles, on administre du chloroforme en petite quantité, quand le chien s'agite beaucoup. On prépare la carotide de droite et on la met en rapport avec le sphygmoscope en doigt de gant. On applique au thorax le double taylor de Marey. A 6 h. 57' après midi, on ouvre les vaisseaux (v. tableau). A 8 h. 5' sacrifie l'animal en lui fermant la trachée avec une pince.

Heure	Nombre des pulsations	Nombre des respirations	Ampleur des respirations	Pression du sang valeur maximum	Pression du sang valeur minimum	Observations
6,55'	114	29	18 mm.	85 mm.	63 mm.	Respiration plaintive, le chien s'agite.
6,56'	—	—	—	—	—	On ouvre les vaisseaux.
6,57'	115	13	30 "	80 "	67 "	L'animal se calme. On n'a vu d'abaissement de pression qu'on avait fermé le bord la veine et encastré; par conséquent le système vasculaire des membres postérieurs était plein de sang.
6,59'	96	18	30 "	80 "	67 "	
7,5'	85	19	20 "	82 "	65 "	Le chien recommence à se redresser.
7,15'	85	23	18 "	80 "	65 "	
7,25'	85	18	25 "	76 "	66 "	
7,35'	102	10	14 "	79 "	66 "	
7,45'	94	11	15 "	88 "	66 "	
7,53'	95	10	13 "	77 "	64 "	
8,5'	95	13	20 "	75 "	64 "	On tue le chien par asphyxie.

EXPÉRIENCE III. — Chien de Kg. 9, faible et maigre. Narcose chloroformique. A 9 h. du matin, on ferme, avec deux pinces à ressort, l'aorte et la veine cave descendante, immédiatement *au-dessus de la bifurcation des vaisseaux iliaques*. A différents intervalles, on administre le chloroforme en petite quantité, quand le chien s'agite beaucoup. On prépare la carotide de droite et on la met en rapport avec le sphygmoscope en doigt de gant. On applique au thorax le double tambour de Marey. A 10 h. 36', on ouvre les vaisseaux (v. tableau). A 11 h. 36', on tue l'animal en lui fermant la trachée avec une pince.

Heure	Nombre des pulsations	Nombre des respirations	Ampleur des respirations	Pression du sang valeur <i>maximum</i>	Pression du sang valeur <i>minimum</i>	Observations
10,35'	135	39	19 mm.	61 mm.	50 mm.	Le chien se plaint.
10,36'	—	—	—	—	—	On ouvre les vaisseaux, le chien se calme.
10,37'	125	36	28 »	54 »	45 »	Le chien recommence à se plaindre.
10,38'	120	25	27 »	57 »	49 »	
10,39'	120	27	26 »	59 »	50 »	
10,40'	125	30	31 »	59 »	51 »	
10,46'	155	28	31 »	62 »	56 »	
10,56'	125	28	34 »	65 »	57 »	
11,6'	130	21	26 »	65 »	53 »	
11,16'	175	21	35 »	64 »	53 »	
11,26'	175	21	40 »	64 »	53 »	La petitesse du tracé dépend du caillot qui s'est formé dans l'appareil.
11,36'	175	21	38 »	69 »	53 »	On tue le chien par asphyxie.

EXPÉRIENCE IV. — Chienne, précédemment opérée d'extirpation cérébrale, du poids de Kg. 10. Narcose chloroformique. A 9 h. 35' du matin, on ferme deux pinces à ressort, l'aorte et la veine cave descendante, immédiatement au-dessous du diaphragme. A différents intervalles, on administre le chloroforme en petite quantité, quand le chien est agité. On prépare la carotide de droite et on la coupe en rapport avec le sphygmoscope en doigt de gant. On applique au thorax un double tambour de Marey. A 11 h. 5', on ouvre les vaisseaux abdominaux et on les ferme. A midi, on tue l'animal en lui fermant la trachée avec une pince.

Heure	Nombre des pulsations	Nombre des respirations	Ampleur des respirations	Pression du sang valeur maximum	Pression du sang valeur minimum	Observations
11,4'	98	11	8 mm.	47 mm.	45,5 mm.	
11,5'	—	—	—	—	—	On ouvre les vaisseaux
11,5',5'	97	12	7 "	47 "	45 "	
11,10'	120	10	6,75 "	47 "	45 "	Le chien commence à se plaindre.
11,15'	120	9	12 "	48 "	45,5 "	
11,20'	125	15	27 "	49 "	46 "	On presse les membres antérieurs au moyen du massage.
			23 "	49 "	46 "	
11,25'	140	13				
11,30'	110	9	22 "	48 "	46 "	
11,50'	126	12	36 "	50 "	44,5 "	
11,55'	115	15	23 "	50 "	56 "	
12,5'	145	12	43 "	51 "	46 "	On tue le chien par asphyxie.

EXPÉRIENCE V. — Chienne du poids de Kg. 5. Narcose chloroformique. A 5 h. 54', on ferme, avec deux pinces à ressort, l'aorte abdominale et la veine cave immédiatement sous le diaphragme. On couvre les membres postérieurs avec un linge chaud. A différents intervalles, on administre le chloroforme en petite quantité. On prépare la carotide de droite et on la met en rapport avec le sphygmoscope à doigt de gant. On applique au thorax le double tambour de Marey. A 6 h. 54', on ouvre les vaisseaux (v. tableau). A 7 h. 50', le chien meurt.

Heure	Nombre des pulsations	Nombre des respirations	Ampleur des respirations	Pression du sang valeur <i>maximum</i>	Pression du sang valeur <i>minimum</i>	Observations
6,53'	111	25	23 mm.	61 mm.	56 mm.	Le chien se plaint.
6,54'	—	—	—	—	—	On ouvre les vaisseaux.
6,55'	60	37	23 »	56 »	49 »	Le chien se calme.
7,5'	50	39	28 »	59 »	52 »	
7,15'	45	36	26 »	59 »	52 »	
7,30'	65	33	26 »	54 »	50 »	Les battements du cœur deviennent arythmiques; il y a de fréquents battements de bigéminisme.
7,40'	65	27	27 »	53 »	49 »	L'arythmie s'accroît, on a de fréquents groupes de battements.
7,50'	45	15	24 »	49 »	46 »	Les pulsations du cœur sont très irrégulières; elles cessent tout à coup et, peu après, la respiration se suspend également. On a quelques respirations isolées, quelques petits groupes de battements cardiaques, puis la mort de l'animal.

EXPERIENCE VI. — Chien du poids de Kg. 9. Narcose chloroformique. A 5 h. 34', on ferule, avec deux pinces à ressort, l'aorte abdominale et la veine descendante, immédiatement au-dessous du diaphragme. On couvre les membres postérieurs avec un linge chaud. A différents intervalles, on administre le chloroforme en petite quantité, quand l'animal s'agite beaucoup. On prépare la carotide de droite et on la met en rapport avec le sphygmoscope à double doigt. On applique au thorax le double tambour de Marey. A 6 h. 27', on ouvre les vaisseaux (v. tableau). A 8 h. 5', le chien meurt.

Heure	Nombre des pulsations	Nombre des respirations	Ampleur des respirations	Pression du sang valeur maximum	Pression du sang valeur minimum	Observations
6,26'	120	42	12 mm.	57 mm.	50 mm.	Le chien se plaint et tremble.
6,27'	—	—	—	—	—	On ouvre les vaisseaux.
6,29'	100	39	11,7 "	37 "	29 "	Le chien se calme.
7,3'	95	33	11 "	35 "	28 "	Le chien continue à rester tranquille.
7,10'	95	33	11 "	35 "	28 "	
7,15'	95	28	11 "	31 "	26 "	La respiration est interrompue; le chien ne se plaint pas.
7,25'	95	30	10 "	31 "	26 "	
7,35'	85	30	10 "	31 "	25 "	
7,45'	85	30	10 "	31 "	25 "	Sans raison apparente l'animal commence à respirer avec une grande rareté; les battements du cœur sont très faibles; qu'à ce qu'ils cessent, la respiration se cesse. La respiration artificielle n'a aucun effet: le chien meurt.
7,55'	82	25	13 "	29 "	23 "	
8,0'	100	27	14 "	27 "	21 "	

Résumé des résultats et conclusions.

Je résumerai brièvement les résultats qui ressortent de l'ensemble de recherches exécutées, et je commencerai par la série se rapportant à la fermeture de l'aorte et de la veine cave, un peu au-dessus du point de bifurcation des veines iliaques.

Les expériences faites de cette manière sont au nombre de 10; la fermeture des vaisseaux dura un temps qui varia de 35 minutes à deux heures, mais, dans la plupart des cas, l'occlusion fut maintenue pendant l'espace d'une heure.

Les résultats des expériences montrèrent que, même en prolongeant le terme de la fermeture au delà d'une heure, les effets sur la circulation et sur la respiration n'augmentent pas; il est probable que les fonctions métaboliques des tissus s'arrêtent, ou à peu près, au bout d'un certain temps et que la modification de la crase du sang stagnant n'augmente pas ou n'augmente que de peu. On fit aussi quelques tentatives pour prolonger l'occlusion des vaisseaux jusque pendant 5 heures, mais, durant ce temps, il finit toujours par se produire un certain degré de circulation collatérale (peut-être par les vaisseaux vertébraux ou par ceux du bassin) et l'on a un rétablissement partiel de la circulation dans les membres inférieurs.

Je m'occuperai en premier lieu des effets sur la circulation sanguine; mais je rappellerai tout d'abord une certaine action générale exercée par le retour, dans la circulation, du sang qui est resté longtemps en stagnation dans un territoire vasculaire. Nous pratiquions la réouverture des vaisseaux après que nous avions déjà cessé depuis quelque temps l'administration du chloroforme, c'est pourquoi les chiens étaient inquiets et agités et parfois criaient; mais, dès que les vaisseaux étaient ouverts, les animaux se calmaient presque toujours comme par enchantement, ils cessaient de s'agiter, de crier, et pendant l'espace de plusieurs minutes ils restaient dans un état de grande tranquillité.

Le résultat que l'on observe le plus fréquemment pour ce qui concerne le nombre des pulsations cardiaques, c'est la diminution. Elle est presque constante dans le premier temps qui suit la réouverture des vaisseaux, mais elle peut également continuer pendant plus d'une heure, c'est-à-dire pendant tout le temps de l'expérience. Parfois, à une première raréfaction, qui durait plusieurs minutes, succédait le

retour à la fréquence normale, ou bien une augmentation très notable dans le nombre des pulsations cardiaques.

L'ampleur des battements cardiaques (telle qu'elle résultait du tracé sphygmographique) augmenta jusqu'à atteindre et à dépasser le double de la hauteur après la réouverture des vaisseaux abdominaux; mais, parfois, on eut un rapetissement de l'ampleur des contractions cardiaques, alors même que la fréquence était diminuée. La pression sanguine diminue tout à coup, dès que la circulation se rétablit dans les vaisseaux abdominaux, mais elle s'élève de nouveau dans l'espace de deux minutes, pour atteindre le niveau primitif ou pour le dépasser. Dans une moitié des cas, la pression dépassa le niveau primitif, et, pendant tout le temps que dura l'observation (environ une heure, l'augmentation resta constante; cette augmentation, bien que peu considérable, était cependant sensible, et elle dépassa, dans quelques cas, dix mm. de Hg.

Le mode de se comporter de l'appareil respiratoire montra plus de constance; la fréquence des mouvements respiratoires diminua après l'ouverture des vaisseaux, tandis que l'ampleur des différentes respirations augmentait; la diminution de la fréquence dépassa parfois un tiers du nombre primitif. Cette modification n'était pas transitoire, mais elle persistait pendant quelques dizaines de minutes et parfois pendant toute la durée de l'observation (dans quelques cas plus d'une heure). On a observé dans plusieurs cas que, quelque temps après la réouverture des vaisseaux, tandis que la fréquence de la respiration se montrait encore très diminuée, l'ampleur des différents mouvements de la respiration diminuait beaucoup, jusqu'à se réduire à celle qui existait avant l'expérience.

Occupons-nous maintenant des expériences dans lesquelles on fit la ligature de l'aorte et de la veine cave immédiatement au-dessous du diaphragme. Dans ce cas, un très ample territoire vasculaire était fermé. On opéra de cette manière 4 chiens; on fit toujours aussi la ligature des artères hypogastriques. Dans ces expériences, on observa, d'une manière constante, la mort des animaux dans un temps qui varia de 10' à 1 heure et 25'; la mort avait lieu avec des phénomènes d'adynamie cardiaque. Chez ces animaux, le nombre des pulsations du cœur alla rapidement en diminuant après la réouverture des vaisseaux, car il survint des arythmies variées et une paralysie cardiaque; à l'abaissement initial de la pression, succéda une élévation

lente et incomplète, puis de nouveau un abaissement progressif jusqu'à la mort. Les mouvements de la respiration diminuaient constamment de fréquence, bien qu'ils augmentassent d'ampleur, mais on avait ensuite des formes variées d'arythmies respiratoires et enfin la paralysie des centres de la respiration.

L'ensemble des résultats qui viennent d'être exposés démontre, à première vue, quelle est leur variabilité dans les recherches que nous avons faites. Pour juger de ces résultats il est nécessaire de tenir bien compte des facteurs qui les déterminent.

Il est probable que, quand on rétablit la circulation dans le territoire sous-diaphragmatique de l'aorte et de la veine cave, après leur fermeture prolongée, la mort est déterminée, d'un côté, par le facteur toxique, et, de l'autre, par la paralysie vasculaire qui survient dans le territoire de ces deux vaisseaux. Le cas de la fermeture des plus gros vaisseaux abdominaux immédiatement au-dessous du diaphragme n'est donc pas très apte à nous éclairer sur les effets que les produits régressifs des tissus exercent sur la circulation et sur la respiration, à cause de la grave complication purement mécanique qui intervient dans la circulation après la réouverture des vaisseaux.

Les choses vont différemment quand il s'agit de la ligature temporaire de l'aorte et de la veine cave abdominale au-dessus de la bifurcation des vaisseaux iliaques. Le fait que la pression se relève au niveau initial et même au-dessus de ce niveau, peu après la réouverture des vaisseaux, nous indique que le manque d'équilibre hydraulique, dû à la circulation du sang dans le territoire vasculaire rendu paralytique par l'asphyxie prolongée, est facilement compensé. Chez trois chiens, nous expérimentâmes les effets de l'occlusion de l'aorte et de la veine cave, prolongée pendant quelques minutes seulement, et nous vîmes que ces effets (augmentation de la fréquence des battements cardiaques, raréfaction et ampleur plus grande des mouvements de la respiration) sont de très courte durée. C'est donc dans la modification de la crase du sang en stagnation dans le territoire fermé que nous devons chercher la cause des modifications de la circulation et de la respiration qu'on observe quand on ouvre les vaisseaux fermés pendant longtemps.

Cela établi, est-ce à l'état asphyxique du sang, ou aux produits solides de consommation versés dans celui-ci par les tissus que l'on doit attribuer ces modifications? Nous ne croyons pas que les altérations dans les mouvements du cœur, dans la pression du sang et

dans les actes respiratoires soient dues principalement à l'augmentation de vénosité du sang; et cela, en premier lieu, parce que l'ensemble phénoménologique qu'on observe dans notre cas ne correspond pas à celui de l'asphyxie (de la 1^{re} période de l'asphyxie, laquelle est seule en cause ici), et, en second lieu, parce que, chez nos chiens, les phénomènes persistaient même pendant plus d'une heure, tandis qu'un court espace de temps aurait suffi pour oxygéner le sang asphyxique contenu dans les membres de nos chiens. Si l'on ferme l'aorte et la veine cave pendant 8 ou 10 minutes (temps suffisant pour rendre le sang assez asphyxique), on observe, quand le sang des membres postérieurs recommence à se verser dans la circulation générale, une augmentation dans la fréquence des battements cardiaques et une dyspnée d'intensité légère, mais de la durée de quelques minutes seulement. En outre, l'inconstance des symptômes que l'on observe chez les chiens par nous opérés dépose contre l'hypothèse que les phénomènes qu'on observa étaient simplement asphyxiques; l'augmentation de vénosité du sang détermine constamment (dans la première période de l'asphyxie) une accélération des battements cardiaques et une raréfaction des mouvements de la respiration; au contraire, après la réouverture des vaisseaux, nous observâmes le plus souvent la diminution de la fréquence des battements cardiaques et parfois l'absence de modification, ou, du moins, une modification très transitoire des mouvements respiratoires; il est vrai que, le plus souvent, on eut une dyspnée intense, mais, d'ordinaire, celle-ci durait si longtemps (parfois une heure et plus) qu'on ne pouvait l'attribuer au contenu moindre en O₂ ou au contenu plus grand de CO₂ du sang des membres postérieurs. C'est donc aux produits solides de consommation, passés des tissus dans le sang durant la longue période de stase, que sont dues les modifications dans la circulation et dans la respiration qu'on observait chez nos chiens. A ces produits il faut ajouter aussi l'action des substances toxiques qui, comme nous le savons, se forment dans le sang asphyxique (Schmidt, Pflüger, Ottolenghi) et qui ont une certaine part dans la détermination des phénomènes de l'asphyxie.

Une des caractéristiques principales de nos résultats c'est la diversité des phénomènes présentés par les différents animaux. Chez quelques-uns d'entre eux, c'est le cœur qui ressent davantage la modification de la crase sanguine; dans d'autres cas, c'est l'appareil respiratoire qui réagit avec le plus d'évidence; cela résulte clairement aussi des expériences rapportées. Nous ne saurions indiquer quelle

est la cause de ces différences individuelles; il nous semble cependant que cette diversité correspond avec une assez grande approximation à ce qui a lieu pour l'homme dans les cas d'auto-intoxication; dans ces formes également les symptômes peuvent intéresser de préférence tantôt un appareil, tantôt un autre.

Une considération que nous désirons mettre en évidence, c'est la suivante: les phénomènes que nous avons observés en étudiant l'action des produits de l'échange des muscles en repos (en effet, avec la ligature de l'aorte et de la veine cave au-dessus des vaisseaux iliaques, on intéressait un territoire principalement musculaire) diffèrent en divers points de ceux qui ont été décrits (Mosso, Geppert et Zuntz, Johansson) pour l'action des produits des muscles fatigués. Ces derniers déterminent une accélération des mouvements du cœur et une ampleur plus grande des actes respiratoires. Chez nos animaux, on observa la raréfaction des mouvements cardiaques, et la dyspnée intense ne fut pas constante.

Évidemment les produits des muscles en repos ont une action physiologique un peu différente de celle des muscles en état d'activité, et, en outre, moins intense et moins caractéristique.

Action des extraits de tissus d'animaux marins invertébrés sur la pression artérielle (1).

NOTE du D^r G. B. ZANDA.

(Laboratoire de Matière médicale et de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Messine)

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Depuis plusieurs années on s'applique à étudier l'action qu'exercent sur les animaux ordinaires d'expérience, particulièrement pour ce qui concerne la circulation sanguine, les extraits d'organes de divers animaux, injectés par la voie endoveineuse.

Des très nombreux travaux publiés à ce sujet, et cités dans le texte original, il résulte que, indistinctement, tous les organes de chat, chat, lapin, porc, bœuf, brebis, pigeon cèdent à la solution saline, ou à l'alcool — dans lesquels on les fait bouillir, ou dans lesquels on les laisse simplement pendant plusieurs heures — des substances capables de modifier la pression sanguine. Ce fait est constant et il a été constaté avec l'étude du tracé manométrique de la carotide, du tracé pléthysmographique d'un membre, du tracé oncographique d'une artère intestinale, ou de la rate, ou d'un rein.

Comme on ne pouvait mettre en doute la présence, dans les tissus animaux, de substances capables de modifier diversement la pression sanguine, je me suis demandé si les tissus d'animaux très éloignés des mammifères et des oiseaux — qui sont précisément les seuls animaux sur lesquels les différents auteurs ont expérimenté — contiennent, eux aussi, des substances qui pouvaient également avoir quelque action sur l'appareil circulatoire. Je pensai à employer des

(1) *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, vol. LXIX, p. 361-380, 1904.

invertébrés, et, parmi ceux-ci, je choisis quelques mollusques et quelques crustacés marins appartenant aux genres *Aplysia*, *Loligo*, *Octopus*, *Sepia*, *Palinurus*, *Portunus*.

Évidemment, quel que dût être le résultat de mes recherches, le problème que je me proposais ne cessait pas d'être intéressant, parce que la diversité ou l'identité des effets physiologiques provoqués par les tissus de ces animaux, si différents des mammifères et des oiseaux et si éloignés de ceux-ci dans l'échelle zoologique, pouvait nous donner une idée de la différence ou de la ressemblance de leur nature chimique comparativement aux tissus des vertébrés.

Des mollusques (*Aplysia*, *Loligo*, *Octopus*, *Sepia*) et des crustacés (*Palinurus*, *Portunus*) que je pus avoir à ma disposition, vivants ou immédiatement après la mort, j'employai les muscles, le foie et la substance nerveuse.

Je traitais une quantité donnée de tissu, coupé finement et écrasé avec du sable lavé, par un nombre de cm³ de solution de chlorure de sodium à 0,9 % correspondant à trois fois le poids en grammes du tissu, et j'obtenais ainsi un extrait en proportion de 1:3. Quelquefois je faisais bouillir avec l'adjonction de quelques gouttes d'acide acétique dilué, puis je filtrais, et le liquide filtré était ainsi prêt à être employé. D'autres fois je traitais également par la solution saline dans les mêmes proportions, mais, au lieu de faire bouillir avec adjonction d'acide acétique, je laissais simplement le tissu macérer pendant quatre ou cinq heures, puis je filtrais. Dans ce second cas, le liquide résultant contenait en grande quantité des substances protéiques, la chaleur et l'acide acétique n'étant point intervenus pour les précipiter.

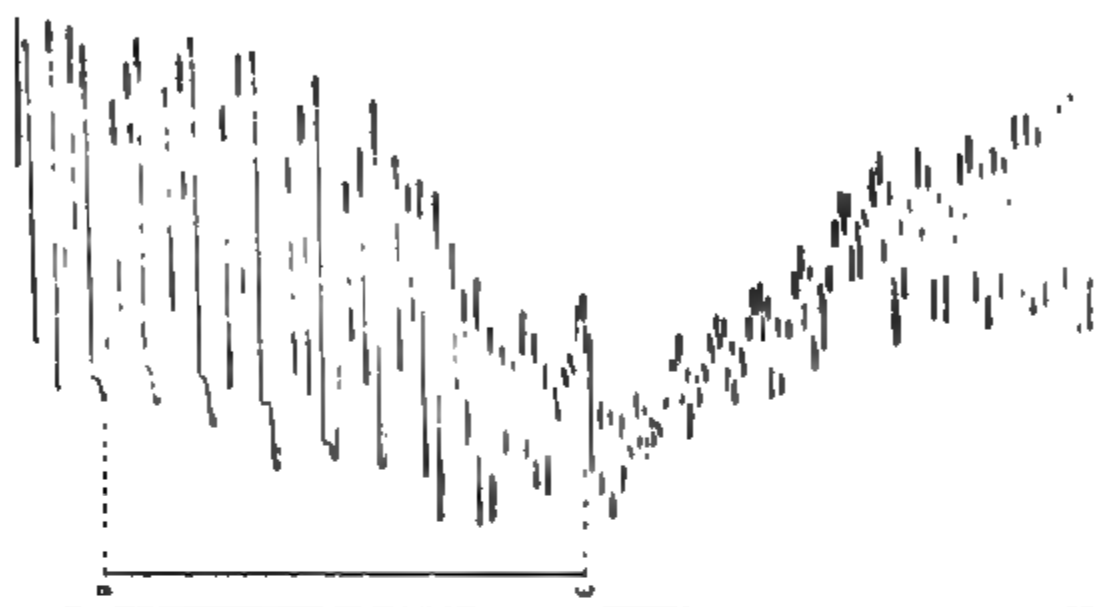
Les liquides ainsi obtenus étaient injectés, dans une veine fémorale, à des chiens précédemment morphinisés (gr. 0,01 d'hydrochlorate de morphine par kilogramme d'animal) et dont une carotide était mise en communication avec un manomètre muni d'une plume écrivante. Dans une autre série d'expériences, j'injectais de fortes doses d'atropine aux chiens déjà morphinisés. Je m'assurais chaque fois que le liquide à injecter avait une réaction neutre ou très légèrement alcaline, parce que les solutions acides (acide acétique) ou bien masquaient ou bien empêchaient l'action des extraits.

Je crois inutile de rapporter en détail les différentes expériences, c'est pourquoi je n'en donne point ici les comptes rendus respectifs. Je reproduis, au contraire, quelques tracés.

Action des extraits du foie.

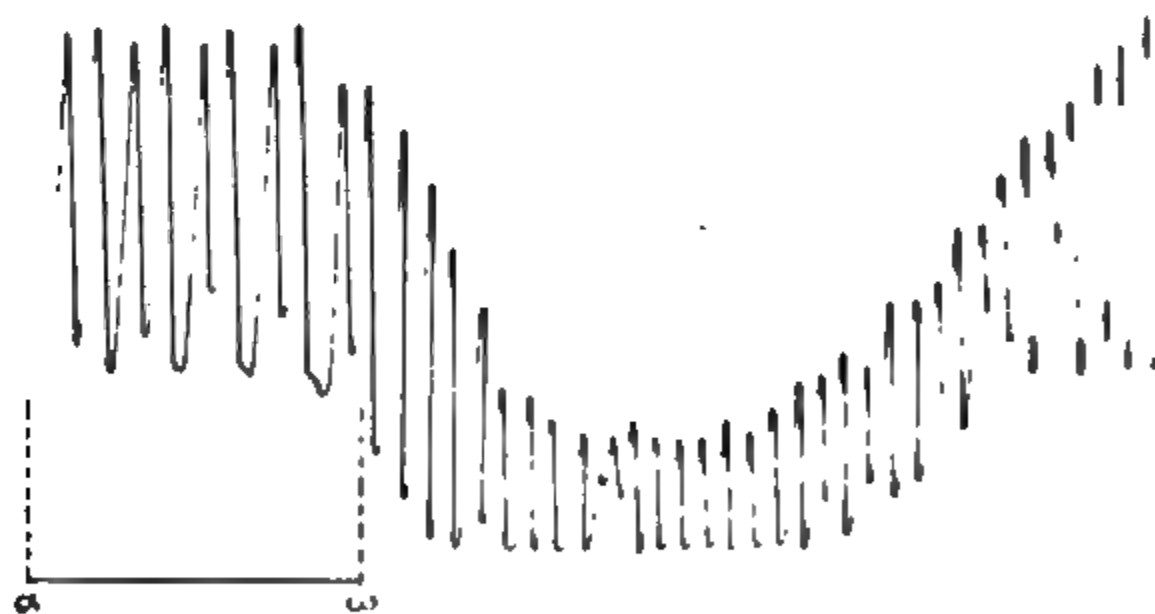
J'ai exécuté de nombreuses expériences avec le tissu hépatique. Ne pouvant rapporter tous les tracés je me borne à appeler l'attention du lecteur sur quelques-uns.

Le tracé 1 est donné par un chien de Kg. 5 sous l'action de en. 1



TRACÉ 1. — Extrait de foie de *Sepia officinalis*.

Dans ce tracé, comme dans les suivants, la ligne a-w indique la durée de l'ingestion, et, pour des raisons d'espace, l'abscisse est rapprochée du tracé (Réduct. 1/2).



TRACÉ 2. — Extrait de foie de *Sepia officinalis*.

Ce tracé est écrit 2 minutes après le précédent. On voit les mêmes phénomènes (Grandeur naturelle).

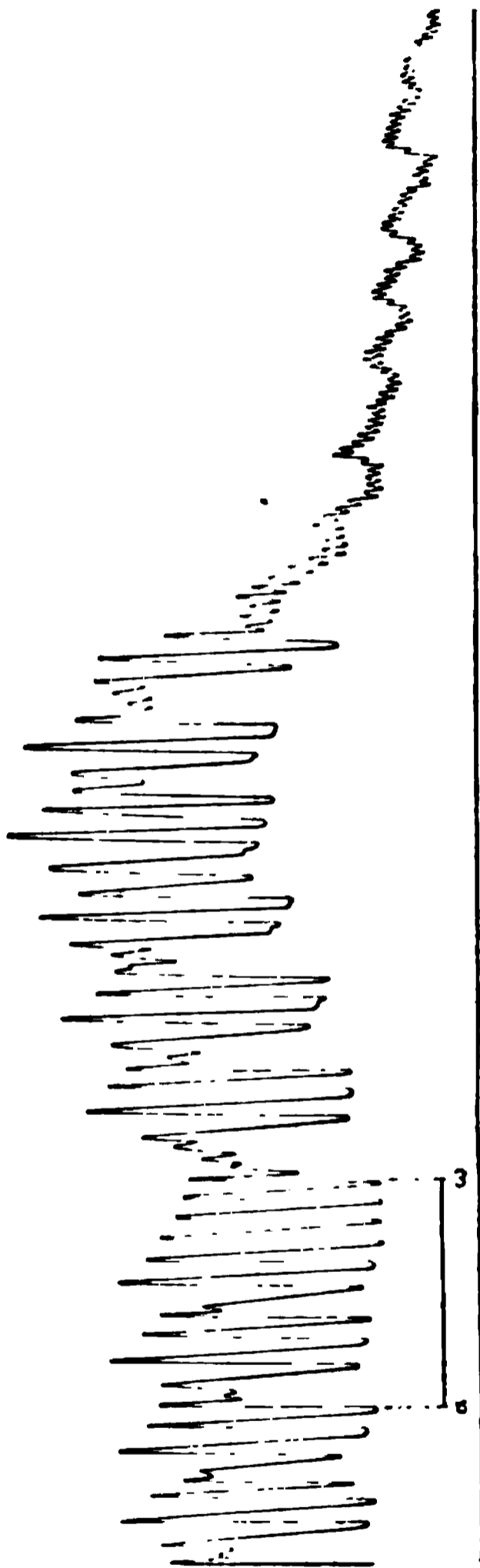
de foie de *Sepia officinalis*. Le tracé 2 est obtenu sur le même animal.

2 minutes après la précédente injection et avec 6 cm³ d'extrait. Une 3^e expérience, faite en injectant 12 cm³ d'extrait, reproduit les mêmes phénomènes. Comme on le voit, la pression s'abaisse rapidement, puis remonte rapidement et redevient bientôt normale; en même temps les pulsations cardiaques se font beaucoup plus petites et plus fréquentes et redeviennent normales avec le rétablissement de la pression. On voit, en outre, que, avec l'intervalle de quelques minutes, des doses successives se montrent également actives.

Le tracé 3, obtenu avec l'extrait hépatique de *Loligo vulgaris* montre, immédiatement après l'administration de l'extrait, une légère élévation de la pression, à laquelle succède bientôt un abaissement lent, accompagné d'un rapetissement et d'une fréquence plus grande des pulsations cardiaques; la pression reste basse pendant plusieurs minutes et remonte très lentement.

Les tracés obtenus avec de l'extrait hépatique d'*Octopus vulgaris* ont les mêmes caractères; dans quelques-uns, comme par exemple dans le tracé 4, que je rapporte, la légère élévation qui précède l'abaissement de la pression peut cependant faire défaut. Ce tracé a été obtenu sur un chien de Kg. 13 et avec 10 cm³ d'extrait.

Le tracé 5 est donné par un chien de Kg. 6, à la suite d'injections de 10 cm³ d'extrait hépatique d'*Aplysia limacina*. Dans ce tracé également, on voit que la descente de la pression est très évidente; à mesure que la pression descend les pulsations deviennent plus petites

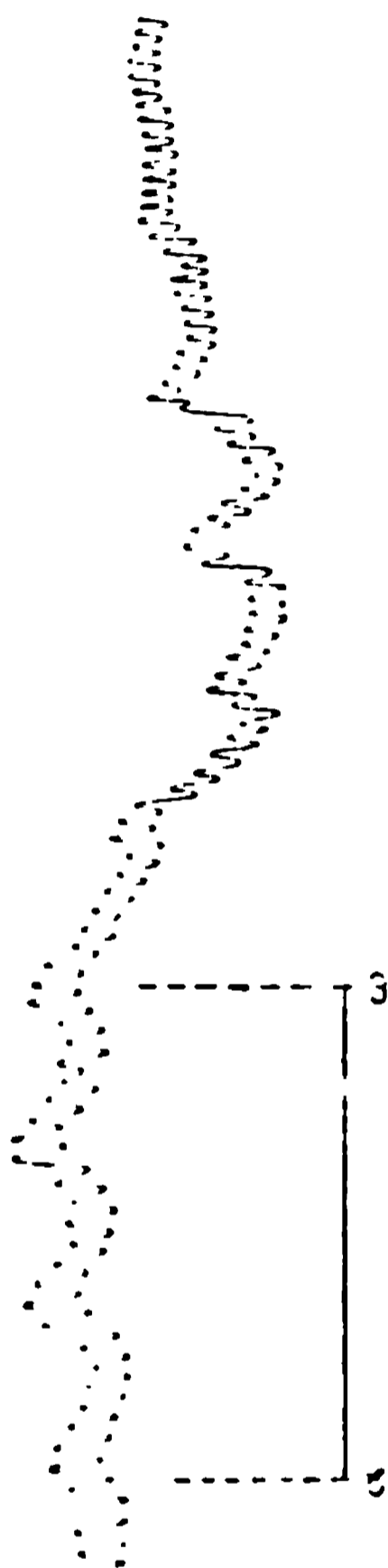


TRACÉ 3. — Extrait de *Loligo vulgaris*.

On observe une légère élévation, puis un abaissement durable de la pression (Réduction de $\frac{1}{2}$).

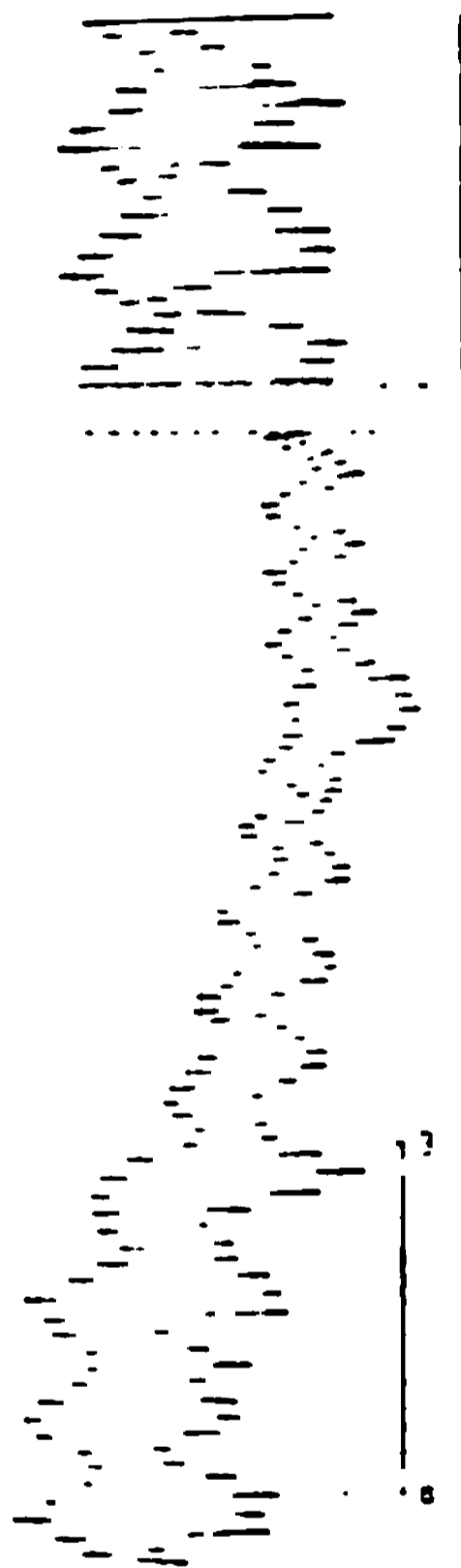
et plus fréquentes. Le retour à l'état normal est lent, car ce n'est qu'au bout de 7 minutes qu'on a les pulsations amples et fréquentes qui sont représentées dans la seconde partie du tracé.

L'extrait hépatique de *Palinurus vulgaris*, à petite dose (cm³ 3), sur des chiens de Kg. 5-10, se montre peu actif. On observe, il est



TRACÉ 4. — Extrait hépatique d'*Octopus vulgaris*.

L'élévation de la pression fait défaut. On voit cependant avec évidence l'action déprimante (Grandeur naturelle).

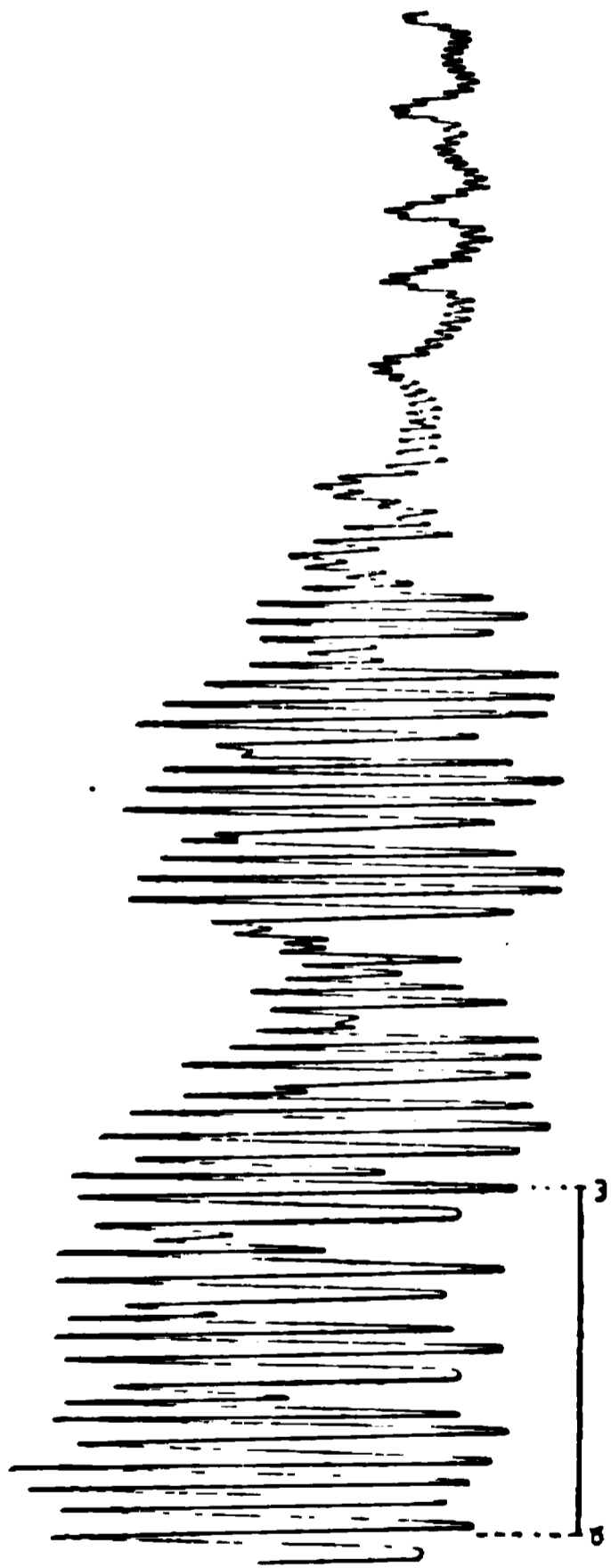


TRACÉ 5. — Extrait hépatique d'*Aplysia limacina*.

On voit l'abaissement de la pression. Entre la première et la seconde partie du tracé il s'écoule 7 minutes (Gé 1920)

vrai, une légère tendance à l'abaissement de la pression, mais elle est très fugace et elle ne s'accompagne pas d'autres modifications. Au contraire, la dose est plus forte (8-10 cm³), l'abaissement de la pression est également très faible et fugace, mais, immédiatement après, l'action se fait sentir sur la fonction du cœur, lequel, alors, bat plus rapidement et a des pulsations plus petites que les normales. Le retour à l'état normal, ici encore, se fait lentement. Le tracé

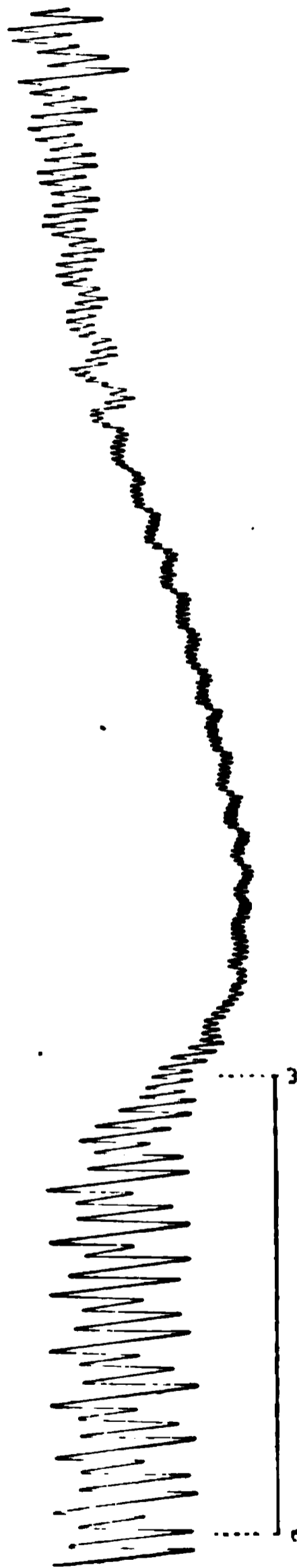
qui est obtenu sur un chien de Kg. 5,300 et avec 8 cm³ d'extrait hépatique de *Palinurus* montre ce que j'ai affirmé.



TRACÉ 6. — Extrait hépatique de *Palinurus vulgaris*.

Immédiatement après l'injection, on a un très faible et fugace abaissement de la pression.

Peu à peu l'action se manifeste sur le cœur, dont les pulsations deviennent plus rapides et moins amples (Réduction $\frac{1}{3}$).



TRACÉ 7. — Extrait hépatique de *Palinurus vulgaris* fait à la température du milieu, c'est-à-dire non bouilli.

L'abaissement de la pression est plus manifeste et le retour à l'état normal plus rapide (Réduct. $\frac{1}{2}$).

Les expériences citées sont faites avec des extraits hépatiques

**Action des extraits hépatiques, musculaires et nerveux,
sous l'action de l'atropine.**

Des expériences faites, dont les résultats sont démontrés par des tracés rapportés jusqu'ici, il résulte avec évidence que, dans les tissus des animaux inférieurs également, il existe diverses substances qui ont une action sur la pression sanguine, quand elles sont injectées dans le torrent circulatoire de chiens. La pression diminue presque toujours; quelquefois seulement elle présente une légère élévation comme cela a lieu plus spécialement avec les extraits de substance nerveuse; le cœur s'affaiblit, les pulsations deviennent plus faibles et il se manifeste une tendance à la diastole.

Les effets produits par les extraits de ces tissus sont, tantôt plus, tantôt moins, accentués, et cela doit probablement être attribué à la quantité plus ou moins grande de ces substances — agissant sur la pression — qui se trouve dans cet organe donné, au moment de l'opération où il a été pris.

Il reste maintenant à voir si l'action de ces extraits est due à la choline (Halliburton) ou non (Osborne, Vincent, Sheen). Le fait que dans quelques tracés, comme dans le dernier rapporté et dans plusieurs autres obtenus avec de la substance nerveuse (*Octopus, Loligo*), on ne rencontre pas d'abaissement, mais une élévation de la pression ferait exclure qu'il s'agisse de choline, étant admis que, chez les animaux non atropinisés, la choline produit toujours un abaissement de la pression.

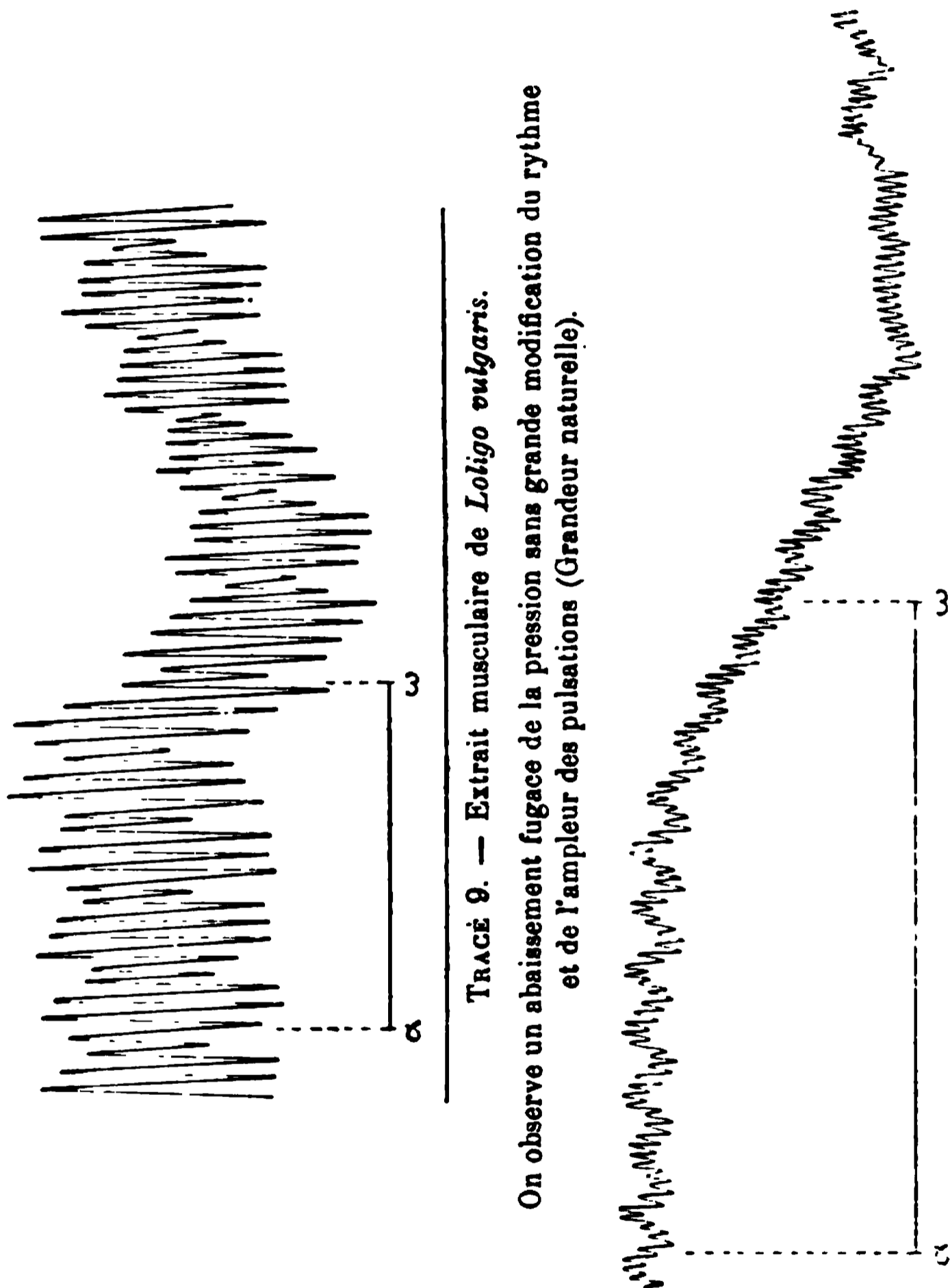


Tracé 13. — Action de l'extrait de substance nerveuse de *Loligo vulgaris* sur un chien atropinisé.

On observe une augmentation de la pression sanguine (Réduction 1/2).

D'autre part, cependant, les expériences faites sur des chiens atropinisés et atropinisés avec de l'extrait nerveux de *Loligo vulgaris* m'ont démontré une notable augmentation de pression provoquée par cet extrait, même sous l'action de l'atropine. L'augmentation, dans ces conditions, est même beaucoup plus évidente et plus durable.

sous l'action de l'extrait musculaire de *Septa officinalis*, porté à ébullition. Dans ce tracé, on voit avec évidence l'abaissement de la pression et le prompt rétablissement de celle-ci, avec un changement du rythme cardiaque à la suite de l'injection de 10 cm³ d'extrait. Une nouvelle dose de 10 cm³, injectée au bout de 6 minutes, reproduit le même



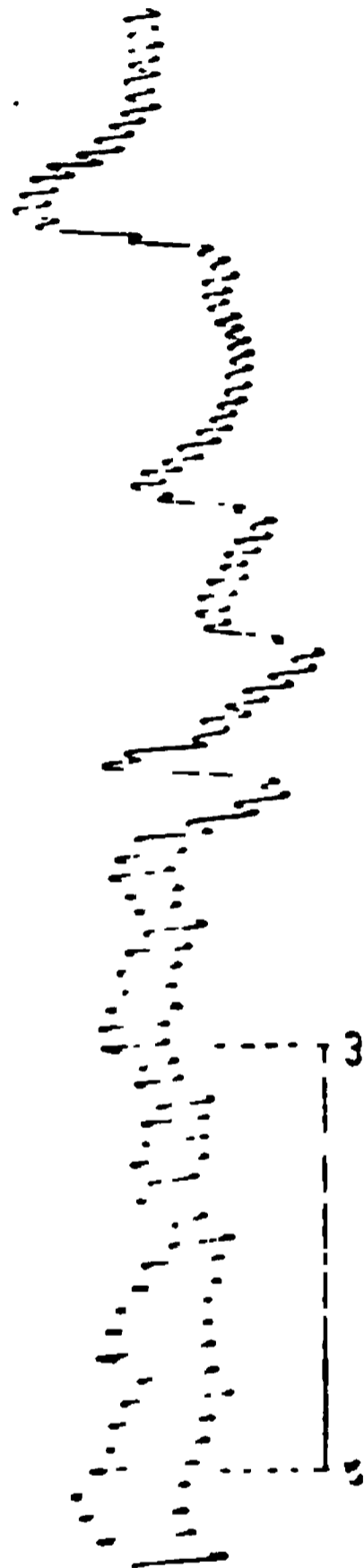
phénomène; des doses plus petites (3-5 cm³) donnent un léger abaissement de la pression, de très courte durée, et sans modification notable du rythme et de l'ampleur des pulsations.

L'action de l'extrait musculaire de *Loligo vulgaris* est également très faible. On a un abaissement fugace de la pression sans notable modification du rythme et de l'ampleur, comme le montre le tracé 9,

L'extrait hépatique et musculaire d'*Aplysia limacina*, chez le chien atropinisé, ou bien abaisse très peu la pression — et cet abaissement



TRACÉ 15. — Action de l'extrait musculaire de *Sepia officinalis* sur un chien atropinisé.
L'élévation de la pression fait défaut (Grandeur naturelle).



TRACÉ 16. — Action de l'extrait hépatique d'*Aplysia limacina* sur un chien atropinisé.
On ne voit ni augmentation, ni diminution forte de la pression, mais une modification du rythme et de l'ampleur des pulsations (Grandeur naturelle).

est parfois précédé, parfois suivi d'une élévation — ou bien il n'abaisse pas du tout, et il borne son action à une modification du rythme cardiaque, comme on le voit par le tracé 16, obtenu avec 10 cm³ d'extrait hépatique, sur un chien atropinisé de Kg. 10.

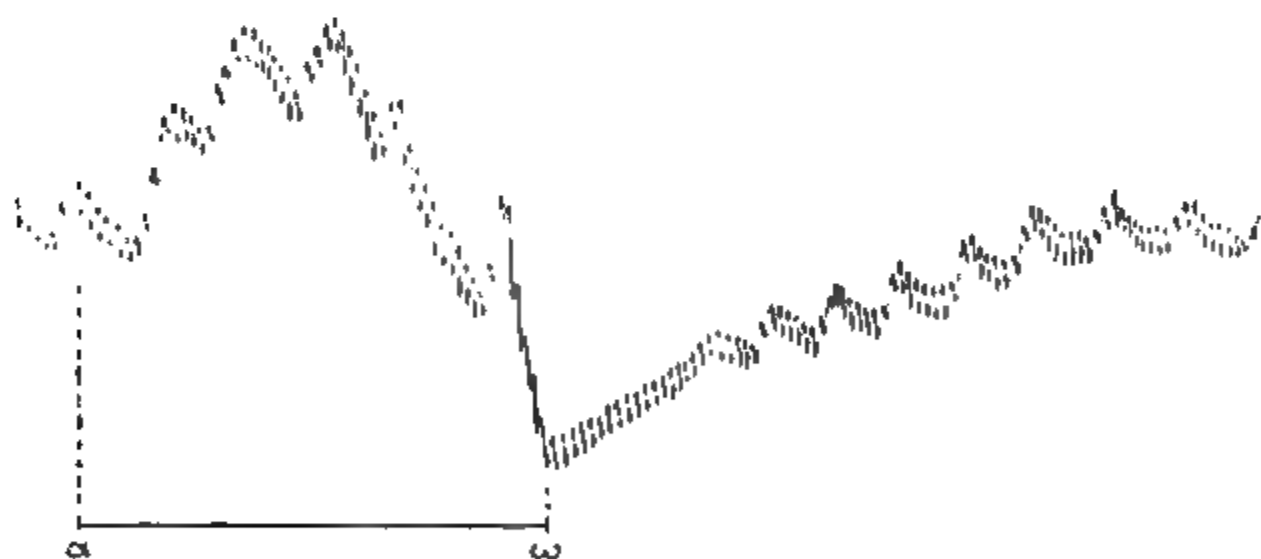
Les extraits hépatiques d'*Octopus vulgaris* et de *Palmurus vulgaris*, sous l'action de l'atropine, sont plus énergiques, mais, pour le premier, le retour à l'état normal a bientôt lieu; pour le second,

gère augmentation dans l'ampleur des pulsations; un peu après, la pression s'abaisse de nouveau, et elle descend plus bas que la pression



TRACÉ 11. — Extrait de substance nerveuse de *Sepia officinalis*.

On n'a pas un grand abaissement de la pression, mais plutôt une diminution dans l'ampleur et dans l'accélération des contractions cardiaques (Grandeur naturelle).



TRACÉ 12. — Extrait de substance nerveuse d'*Octopus vulgaris*.

La diminution de la pression est précédée d'une rapide élévation (Grandeur natur.).

normale, tandis que les pulsations deviennent plus petites et plus fréquentes; ensuite, tandis que celles-ci se renforcent et se ralentissent, la pression s'élève de nouveau vers la ligne normale.

**Action des extraits hépatiques, musculaires et nerveux,
sous l'action de l'atropine.**

Des expériences faites, dont les résultats sont démontrés par des tracés rapportés jusqu'ici, il résulte avec évidence que, dans les animaux inférieurs également, il existe diverses substances qui ont une action sur la pression sanguine, quand elles sont injectées dans le torrent circulatoire de chiens. La pression diminue presque toujours; quelquefois seulement elle présente une légère élévation, comme cela a lieu plus spécialement avec les extraits de substance nerveuse; le cœur s'affaiblit, les pulsations deviennent plus fréquentes et il se manifeste une tendance à la diastole.

Les effets produits par les extraits de ces tissus sont, tantôt plus, tantôt moins, accentués, et cela doit probablement être attribué à la quantité plus ou moins grande de ces substances — agissant sur la pression — qui se trouve dans cet organe donné, au moment déterminé où il a été pris.

Il reste maintenant à voir si l'action de ces extraits est due à la choline (Halliburton) ou non (Osborne, Vincent, Sheen). Le fait que dans quelques tracés, comme dans le dernier rapporté et dans plusieurs autres obtenus avec de la substance nerveuse (*Octopus, Loligo*), on ne rencontre pas d'abaissement, mais une élévation de la pression, ferait exclure qu'il s'agisse de choline, étant admis que, chez les animaux non atropinisés, la choline produit toujours un abaissement de la pression.

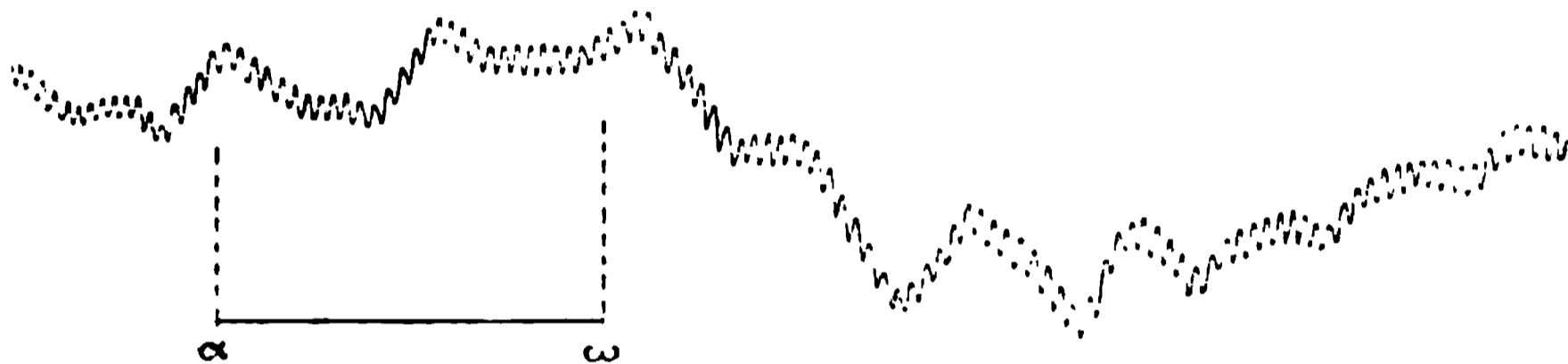


TRACÉ 13. — Action de l'extrait de substance nerveuse de *Loligo vulgaris* sur un chien atropinisé.

On observe une augmentation de la pression sanguine (Réduction 1/2).

D'autre part, cependant, les expériences faites sur des chiens atropinisés et atropinisés avec de l'extrait nerveux de *Loligo vulgaris* m'ont démontré une notable augmentation de pression provoquée par cet extrait, même sous l'action de l'atropine. L'augmentation, dans ces conditions, est même beaucoup plus évidente et plus caracté-

comme on le voit par le tracé 13 que je rapporte, et qui a été obtenu d'un chien de Kg. 8, avec 10 cm³ d'extrait de substance nerveuse de *Loligo vulgaris*. On observe la même augmentation, et encore plus marquée, avec l'extrait hépatique de *Loligo*; le retour à l'état normal, chez les chiens atropinisés, est beaucoup plus lent que chez les chiens normaux. L'extrait musculaire de *Loligo*, qui, chez les chiens non atropinisés, donne lieu à un léger abaissement de pression, produit également le même phénomène sous l'action de l'atropine, mais parfois l'abaissement est précédé d'une légère élévation. Le tracé 14, que je rapporte ici, obtenu d'un chien de Kg. 11, avec 10 cm³ d'extrait musculaire, démontre ce que j'ai affirmé. Des doses répétées et des doses même plus fortes reproduisent le phénomène avec les mêmes caractères.



TRACÉ 14. — Action de l'extrait musculaire de *Loligo vulgaris* chez un chien atropinisé.

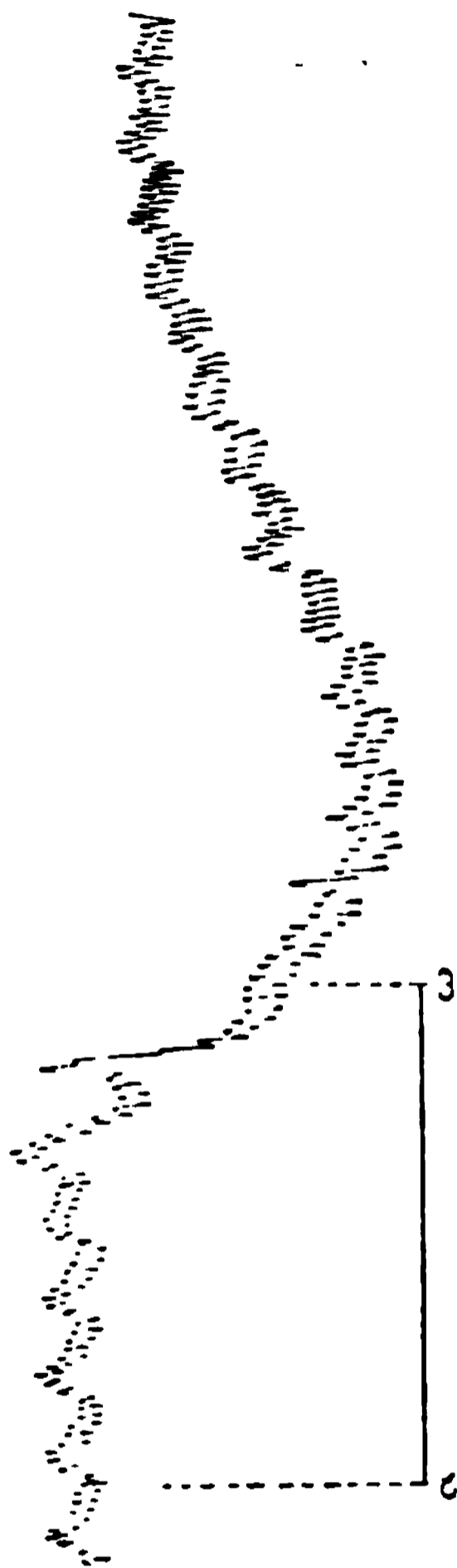
On observe un abaissement de la pression, précédé d'une élévation à peine visible (Grandeur naturelle).

Cette élévation de la pression, qu'on observe dans les cas rappelés ci-dessus, et qui ne devient évidente qu'après l'action de l'atropine, pourrait faire penser, suivant les idées de Vincent, Osborne, Sheen, etc., à la présence de choline dans les extraits des tissus de ces animaux invertébrés. Mais on ne peut rien conclure de positif, puisque, avec des extraits nerveux, musculaires ou hépatiques d'autres animaux (*Septa*, *Paltnurus*), l'augmentation de la pression, ou bien est très peu visible, ou bien fait complètement défaut, même après qu'on a atropinisé les chiens sur lesquels on expérimente.

Je rapporte, comme exemple, le tracé 15, obtenu avec de l'extrait musculaire de *Sepia officinalis*, d'un chien de Kg. 13 et avec 10 cm³ d'extrait.

Ici l'augmentation de la pression fait complètement défaut, et, au contraire, l'abaissement de celle-ci est très sensible.

L'extrait hépatique et musculaire d'*Aplysia limacina*, chez le chien atropinisé, ou bien abaisse très peu la pression — et cet abaissement...



TRACÉ 15. — Action de l'extrait musculaire de *Sepia officinalis* sur un chien atropinisé.
L'élévation de la pression fait défaut (Grandeur naturelle).



TRACÉ 16. — Action de l'extrait hépatique d'*Aplysia limacina* sur un chien atropinisé.
(On ne voit ni augmentation, ni diminution forte de la pression, mais une modification du rythme et du caractère des pulsations (Grandeur naturelle)).

est parfois précédé, parfois suivi d'une élévation — ou bien il l'abaisse pas du tout, et il borne son action à une modification du rythme cardiaque, comme on le voit par le tracé 16, obtenu avec 10 cm³ d'extrait hépatique, sur un chien atropinisé de Kg. 10.

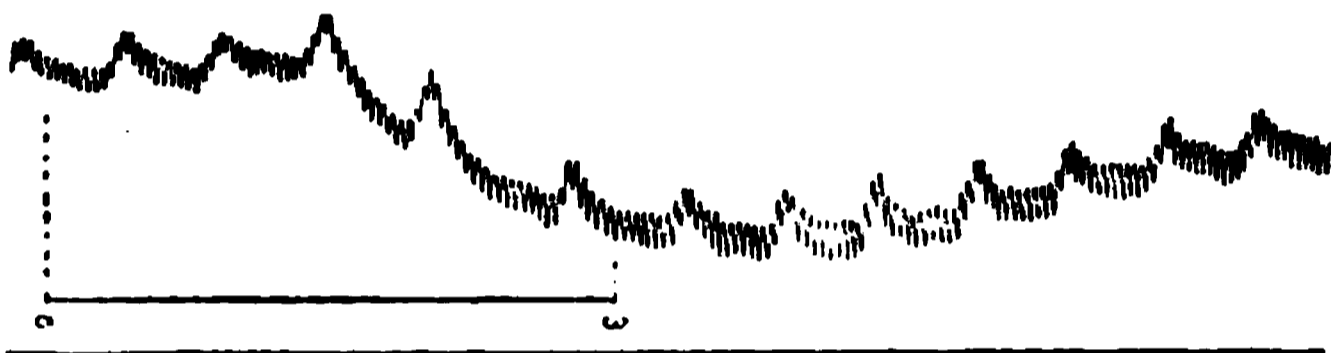
Les extraits hépatiques d'*Octopus vulgaris* et de *Palmurus vulgaris*, sous l'action de l'atropine, sont plus énergiques, mais, pour le premier, le retour à l'état normal a bientôt lieu; pour le second...

l'abaissement est rapide et fort, et la pression basse se maintient très longtemps.

L'extrait musculaire d'*Octopus* a, d'ordinaire, un effet plutôt faible, et cela aussi bien chez les chiens non atropinisés que chez les chiens qui sont sous l'action de l'atropine; dans ce second cas, il produit un léger abaissement de pression, précédé d'une élévation également très légère.

L'extrait musculaire de *Palinurus* est très actif, même sous l'action de l'atropine; il produit un fort abaissement et une plus grande ampleur des pulsations, laissant leur nombre inaltéré. L'état normal se rétablit relativement vite.

Le tracé 17, obtenu chez un chien de Kg. 6, avec 9 cm³ d'extrait, donne un exemple de cette action.



TRACÉ 17. — Action de l'extrait musculaire de *Palinurus vulgaris* sur un chien atropinisé.

La pression diminue et l'ampleur des pulsations augmente (Réduct. $\frac{1}{3}$).

CONCLUSIONS.

Après tout ce que j'ai exposé jusqu'ici, on peut dire que, de même que dans les tissus des vertébrés, il existe aussi, dans les tissus d'animaux marins invertébrés (mollusques, crustacés), quelques substances qui sont capables de modifier la pression sanguine de diverse manière et avec une intensité diverse, quand elles sont injectées dans les veines.

Ces substances se trouvent dans les décoctions des tissus faites avec une solution physiologique de chlorure de sodium, aussi bien dans les décoctions qui sont portées à l'ébullition que dans celles qui sont laissées macérer pendant plusieurs heures à la température du milieu. On ne peut pas préciser quelles sont ces substances et quel en est le

nombre, mais il ne serait pas improbable que parmi elles se trouve la choline.

Les modifications consistent le plus souvent dans un abaissement de la pression; parfois, cependant, spécialement pour la substance nerveuse, on a une élévation.

L'abaissement de la pression s'accompagne d'un affaiblissement d'une accélération des contractions cardiaques. Le cœur agit avec difficulté les systoles et il a une tendance à la diastole.

Les modifications apportées par les substances en question se produisent rapidement et sont le plus souvent transitoires; quelquefois elles ne se manifestent pas immédiatement et elles peuvent durer longtemps.

Si l'on injecte les extraits des tissus après l'administration de morphine, leurs effets se manifestent avec plus d'intensité, et spécialement l'élévation de la pression.

Des trois tissus que j'ai expérimentés — hépatique, nerveux, musculaire —, le plus actif est le premier; le moins actif est le troisième.

L'activité des divers tissus relativement à l'animal dont ils proviennent pourrait peut-être s'établir dans cet ordre décroissant : *Limulus*, *Sepia*, *Octopus*, *Loligo*, *Aplysia*, *Portunus*.

— — — — —

Sur la méthode pour l'étude des courants de démarcation dans les muscles (1).

NOTE des Prof^{rs} A. BENEDICENTI et A. CONTINI.

(Institut de Matière Médicale et de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Messine).

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

I.

Récemment Straub (2), Henze (3), Mostinsky (4) et d'autres, reprenant les anciennes expériences de Du Bois-Reymond et de Biedermann, ont étudié l'action qu'exercent, sur les courants de démarcation des muscles, quelques substances appartenant au groupe de l'acide filicique, aux alcaloïdes, au groupe de l'alcool, etc.

Désirant étendre cette étude à quelques substances intéressantes dérivant de l'indol, nous avons disposés l'appareil de la manière indiquée par les auteurs mentionnés ci-dessus et nous avons employé, pour nos recherches, la méthode de compensation de Poggendorff et l'électromètre capillaire d'Ostwald.

Cependant, avant d'exécuter les expériences projetées, nous avons fait quelques recherches préliminaires concernant la disposition géné-

(1) *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, vol. XII, fasc. 8-10, 1906.

(2) STRAUB, *Pharmakol. Studien über die Substanzen der Filixsauregruppe* (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, XLVIII, p. 1, 1902).

(3) HENZE, *Der chemische Demarkationsstroms in toxiologischer Beziehung* (*Arch. f. d. gesamt. Physiol.*, vol. XCII, p. 451, 1902).

(4) MOSTINSKY, *Quantitative Untersuch. über den Kali-Demarkationsstrom, etc.* (*Arch. f. d. gesamt. Physiol.*, vol. CIV, p. 320).

rale de l'appareil, sa sensibilité, les causes possibles d'erreur, et ce sont ces recherches que nous rapportons brièvement, car elles ne paraissent pas dépourvues d'intérêt pour les biologistes qui s'occupent à ce genre d'études.

II.

Une première observation que l'on peut faire, en lisant les travaux des auteurs cités plus haut, ainsi que ceux d'autres physiologistes qui ont traité cette importante question, c'est que le calcul par lequel les expérimentateurs sont arrivés à la détermination de la F. E. M. en millivolts ou en fractions de millivolt n'est jamais rapporté avec exactitude. Ainsi, par exemple, on ne comprend pas bien comment on peut calculer des valeurs de 0,05-0,02 et même de 0,03 millivolts, si la différence de potentiel d'un élément Daniell est distribuée sur un fil de platine iridié de la longueur d'un mètre et de 3 ohms seulement de résistance, tandis qu'aucune résistance n'est insérée dans le circuit principal, et comment on ne prend pas en stricte considération la F. E. M. de la Daniell, force électromotrice qu'il est cependant indispensable de connaître, puisqu'elle constitue une valeur dont on ne peut indubitablement tenir compte dans le calcul. Straub, en effet, qui a employé une Daniell d'environ 1 volt, et il semble considérer *a priori* cet élément comme absolument constant, même dans les variations de millivolts. Mais, en vérité, il n'existe aucune donnée positive à cet égard.

Pour cette raison, donc, et parce que l'élément Daniell, actuellement encore, est continuellement employé dans les expériences de physiologie, nous avons cru opportun de diriger nos recherches sur ce premier point et nous avons déterminé, en millivolts et en centimillivolts, dans diverses conditions, la F. E. M. de cet élément.

Nous ne voulons cependant pas laisser ignorer que, dans plusieurs expériences physiologiques récentes, dans lesquelles ont été faites des déterminations de F. E. M., d'autres auteurs n'ont pas employé l'élément Daniell, mais se sont servis, comme Oker-Blom, Brünig, Gale, etc., d'éléments absolument constants, tels que l'élément normal Weston, l'élément Clarke et autres semblables.

La disposition que nous avons donnée à l'appareil, pour étudier les variations de la F. E. M. d'un élément Daniell donné dans les conditions est celle qui est indiquée par la fig. 1.

Le circuit primaire est constitué par six Daniell D ordinaires et

sulfate de zinc à 3 ‰, avec zincs bien amalgamés et solution saturée de sulfate de cuivre.

Dans le circuit principal étaient intercalés en série un interrupteur I, un milli-ampéromètre M, 2 boîtes de résistance (dont une, C¹, de la résistance totale de 5000 ohms, et l'autre, C², de la résistance

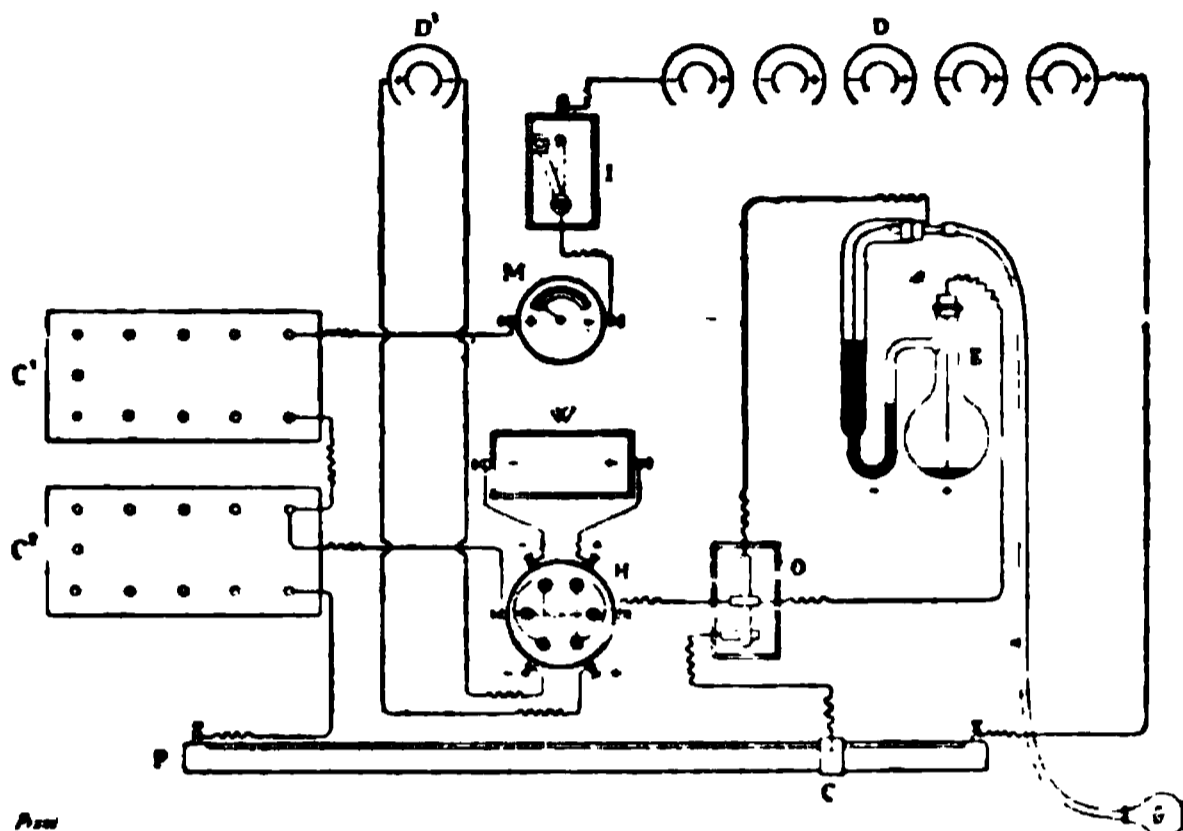


Fig. 1.

totale de 1001 ohms) et le pont d'Ostwald P (fil de platine iridié long de 1 mètre, avec graduation en millimètres et résistance 17 ohms).

Dans le circuit secondaire, on pouvait insérer alternativement, au moyen d'un commutateur *ad hoc* H, la Weston W et la Daniell D¹, dont on voulait déterminer la force électromotrice. Dans le même circuit secondaire était insérée en permanence une des deux cassettes de résistance (C²), l'électromètre capillaire E (en connexion avec la poire de gomme G pour imprimer de temps en temps un léger mouvement au mercure et garantir le parfait contact entre la surface de celui-ci et l'acide sulfurique), l'interrupteur d'Ostwald O et le pont P, avec le curseur C, comme il résulte clairement de la figure rapportée.

Pour la détermination de la F. E. M. de la Daniell, les résistances dans les boîtes étaient réglées de manière que le courant dans le circuit principal fût de 11 milliampères environ. La différence de potentiel entre les extrémités de la boîte C² était de peu inférieure au volt.

Ainsi, lorsque, dans le circuit secondaire, était insérée la Weston (F. E. M. = 1,019), le curseur était près de l'extrémité gauche du pont, et quand la Daniell était insérée, il était, au contraire, près de l'extrémité droite.

La distribution de potentiel étant ainsi réglée, on insérait la Weston dans le circuit secondaire, on faisait glisser le curseur sur le pont jusqu'à obtenir le zéro à l'électromètre, et on lisait la graduation correspondante sur le pont (n'), puis on manœuvrait le commutateur on insérait la Daniell et on faisait une seconde lecture sur le pont.

Appelant R la résistance en ohms de la boîte C^2 insérée dans le circuit secondaire, r' la résistance de la portion de pont n' insérée dans le circuit secondaire dans la première détermination du zéro (Weston), r'' la résistance de la portion n'' insérée dans le second détermination du zéro (Daniell), appelant E la force électromotrice de la pile du circuit principal, ρ la résistance totale du circuit principal (résistance interne et externe), on a les rapports suivants:

$$E. \rho = e'. (R + r')$$

$$E. \rho = e''. (R + r'')$$

d'où:

$$e' (R + r') = e'' (R + r'')$$

et, par conséquent:

$$e'' = e' \frac{R + r'}{R + r''}.$$

Or:

$$r' = n' \frac{17}{1000} \text{ ohms}$$

en indiquant par n' les millimètres lus sur le pont et de même:

$$r'' = n'' \frac{17}{1000} \text{ ohms}$$

c'est pourquoi:

$$e'' = e' \frac{R. \frac{17}{1000} + n'}{R. \frac{17}{1000} + n''}.$$

Enfin étant donné:

$$\frac{R. 17}{1000} = a$$

Il résulte que

$$e'' = e' \frac{a + n'}{a + n''}.$$

Comme la F. E. M. de la pile Daniell du circuit principal, ainsi ;

a été dit plus haut, et comme on le verra par les expériences, n'est pas absolument constante, nous avons procédé, dans nos déterminations, en déterminant d'abord le zéro avec la Weston, puis le zéro avec la Daniell, enfin, de nouveau, le zéro avec la Weston, et en prenant la moyenne des deux valeurs relatives à la Weston.

En opérant de cette manière, nous avons déterminé d'abord la F. E. M. d'une Daniell ordinaire, dans le vase externe de laquelle était placée une solution de sulfate de cuivre ordinaire (dens. = 1250), et dans le vase poreux une solution d'acide sulfurique à 10 %. Cette concentration de l'acide est indiquée dans tous les traités de physique, même récents, mais elle convient peu quand on désire avoir, de l'élément Daniell, une grande constance.

Dans le tableau suivant sont rapportées les valeurs obtenues dans ces conditions. La pile était placée sous une cloche, et un thermomètre marquait exactement la température du milieu.

Heures	F. E. M. en millivolts
6,44	1,175
6,56	1,180
7,10	1,176
7,28	1,174
7,44	1,172
7,56	1,170
8	1,173

De ces données, il résulte que la F. E. M. d'une pile Daniell ordinaire est constante dans les millivolts; dans l'espace d'une heure, ou un peu plus, elle présente des oscillations de la valeur de 2 à 6 millivolts, parfois en plus, parfois en moins. Ces oscillations ne sont pas dénuées d'importance, lorsque, comme dans les expériences de Straub et Henze, on prolonge l'observation de la F. E. M. musculaire pendant longtemps et que les valeurs que l'on cherche sont de quelques millivolts ou fractions de millivolt.

Dans d'autres expériences, nous nous sommes mis dans les meilleures conditions possibles et nous avons préparé la pile en remplaçant l'eau acidulée par une solution de sulfate de zinc très pur à 3 % (dens. 1035) et le zinc du commerce par un bâtonnet de zinc pur Merck bien amalgamé. Dans ce cas, la constance n'est pas absolue, mais relativement notable dans les millivolts.

Même en substituant à la solution de sulfate de zinc une solution de chlorure d'ammonium à 3 %, la constance de la pile est également notable, mais, dans ce cas, on a l'avantage que la constance dure plus longtemps, parce que les zincs restent inaltérés, ou à peu près, et qu'ils ne se recouvrent pas de cette légère patine noirâtre que l'on a quand on emploie l'eau acidulée ou la solution de sulfate de zinc. Cette patine contribue à faire varier la résistance interne de la pile et, par conséquent, sa constance, comme on peut facilement le démontrer en déterminant la F. E. M. de cette pile avant d'avoir employé le zinc et après. La pile au chlorure d'ammonium est constante, non seulement à circuit ouvert, mais encore à circuit fermé, c'est-à-dire dans les conditions où on l'emploie communément dans les expériences de physiologie.

Voici quelques valeurs de la F. E. M. d'une pile au chlorure d'ammonium à circuit fermé.

Heures	F. E. M. en millivolts
10	1,180
10,15	1,180
10,30	1,187
11	1,187
11,10	1,188
12	1,190
12,50	1,190.

Ces données nous amènent donc aux deux conclusions suivantes :

1° La pile Daniell n'est jamais absolument constante dans les millivolts.

2° Parmi les types de Daniell les plus constants à circuit fermé et par conséquent préférables dans les expériences de physiologie, on doit ranger celui qu'on peut obtenir en employant une solution saturée de sulfate de cuivre pur, une solution de chlorure d'ammonium pur à 3 % et du zinc pur.

III.

Après avoir constaté, dans les expériences précédentes, l'inconstance relative de l'élément Daniell, nous avons disposé l'appareil, pour la détermination de la F. E. M. produite par le muscle, de la manière

représentée par la fig. 2. Afin de mettre mieux en lumière ce qui est démontré par la figure, nous ajoutons que, pour rendre moins sensibles les variations de la F. E. M. du circuit principal, on a trouvé convenable d'insérer, dans ce circuit, la plus grande résistance possible avec les 6 éléments Daniell et dans le but que nous nous étions proposé. Pour les recherches, que nous mentionnerons plus loin, nous avons trouvé suffisante une intensité de courant de 3 milliampères environ. Avec ces dispositions on donne à l'appareil une assez grande sensibilité, puisque, avec une différence de potentiel d'environ 50 millivolts aux extrémités du pont, à chaque division du pont correspond $\frac{1}{20}$ de millivolt.

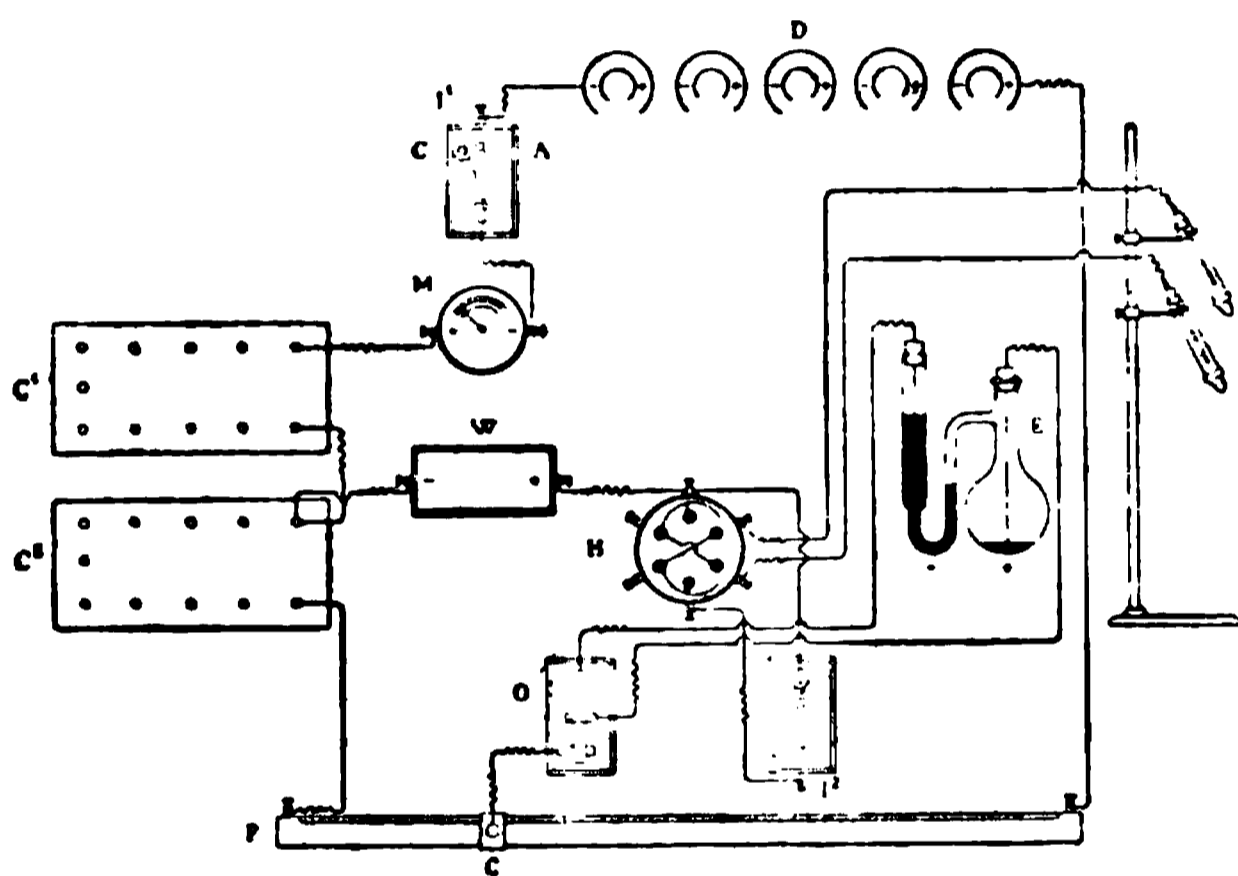


Fig. 2.

Dans le circuit secondaire étaient insérés, comme on le voit dans la fig. 2, un interrupteur I^2 et un commutateur H , au moyen desquels on pouvait intercaler dans le circuit secondaire, successivement, la Weston W seule, la Weston avec la F. E. M. inconnue à déterminer, en série, ou la Weston avec cette F. E. M. inconnue, en opposition.

Les résistances des boîtes étaient réglées de manière que, dans le circuit principal, passait le courant d'intensité nécessaire; dans les cas que nous décrivons, il était de 3 M. A. environ. De cette manière, aux extrémités du pont, il y avait une différence de potentiel d'environ 50 millivolts et le zéro avec la Weston s'obtenait, avec le curseur, vers la moitié du pont. La détermination de la F. E. M. inconnue se faisait de la manière suivante. On déterminait d'abord le

zéro avec la Weston, puis le zéro avec la Weston et la F. E. M. inconnue, en série; ensuite, de nouveau, le zéro avec la Weston et enfin le zéro avec la Weston et la F. E. M. inconnue, en opposition.

Dans les deux modes de la détermination de la F. E. M., c'est-à-dire en série et en opposition, le mercure se déplaçait de la même quantité dans l'électromètre capillaire, mais en sens inverse, c'est-à-dire que, dans un cas il montait et dans l'autre il descendait.

De cette manière on était sûr que le déplacement du mercure dans l'électromètre était vraiment dû à une F. E. M., et, en outre, une détermination servait de contrôle à l'autre.

Relativement au calcul, nous rappelons que la valeur n' était la moyenne des deux valeurs correspondant aux zéros de la Weston. On obtenait ainsi, dans une première détermination, la valeur de la F. E. M. de la Weston connue, augmentée de celle de la F. E. M. inconnue, et, dans une seconde détermination, la valeur de la F. E. M. de la Weston connue, diminuée de celle de la F. E. M. inconnue. De ces deux déterminations, avec une différence, on déduisait la valeur de la F. E. M. inconnue. Des deux valeurs obtenues, très peu différentes entre elles, on prenait la moyenne.

IV.

Après avoir disposé l'appareil de la manière décrite, nous avons dirigé notre attention sur les électrodes à appliquer sur le muscle et nous avons expérimenté avec les électrodes ordinaires de Du Bois-Reymond, formées d'argile pétrie avec une solution de chlorure de sodium, et d'un bâtonnet de zinc, plongé dans une solution de sulfate de zinc.

La méthode employée par Straub et suivie ensuite par Henze et par d'autres auteurs dans leurs expériences est la suivante. On suspend le muscle couturier de grenouille verticalement à un soutien; par son extrémité tibiale libre (rendue plus pesante par un morceau de tibia, long de 3 mm. environ, qu'on a laissé appendu au tendon), on fait plonger le muscle dans la solution contenant le poison à étudier. Dans cette solution on plonge aussi une des électrodes; l'autre reste appliquée sur le muscle, en proximité de l'équateur musculaire. De cette manière, on mesure la différence de potentiel entre la partie indemne du muscle et la partie plongée dans la solution.

Mais cette méthode ne semble pas la plus précise pour ces recherches, car une objection qu'on peut faire, et qui n'est pas sans

importance, est celle-ci : les contacts des deux électrodes, en opérant de cette manière, ne sont pas symétriques, et de cette asymétrie peut, indépendamment de toute action musculaire, se développer une force électromotrice. En d'autres termes, il peut se faire que la différence de potentiel, mesurée dans ces expériences, ne soit pas due toute véritablement à l'électricité musculaire, mais aussi, en partie, aux liquides qui arrivent en contact avec les électrodes et qui, au point de vue électromoteur, sont différents entre eux.

Déjà Du Bois-Reymond avait attiré l'attention sur la très grande importance de la parfaite symétrie des électrodes et des contacts dans les mesures de forces électromotrices, mais, plus récemment, Oker-Blom (1) et Brünings (2) ont traité cette question.

Pour éviter l'asymétrie des contacts, Oker-Blom s'est servi des électrodes au calomel d'Ostwald, qu'il a modifiées pour l'usage physiologique. Ce sont ces électrodes qui ont été employées par Straub dans quelques-unes de ses expériences. Pour la description exacte de cette électrode spéciale, nous renvoyons le lecteur aux écrits d'Oker-Blom et de Hamburger.

Ces électrodes, avec lesquelles Oker-Blom fit de nombreuses expériences et obtint des résultats singuliers, furent cependant critiquées plus tard par Brünings. Cet auteur démontra que, avec ces électrodes, dans les deux liquides qui viennent en contact, on a rapidement des phénomènes de diffusion, qui altèrent la symétrie des contacts, et par conséquent les résultats de l'expérience. Pour avoir des données plus sûres, Brünings construisit d'autres électrodes (*Spülelectrode*), et, en se mettant dans les mêmes conditions qu'Oker-Blom, il n'obtint plus les résultats obtenus auparavant par ce dernier auteur, résultats auxquels quelques physiologistes avaient attribué une grande importance.

De ces considérations ressort avec évidence l'importance que la symétrie des électrodes et des contacts peut avoir dans les déterminations des F. E. M. des muscles.

Si cette parfaite symétrie des contacts vient ainsi à faire défaut, les résultats qu'on obtient doivent être incertains. Tout cela doit, indubitablement, avoir lieu aussi en opérant avec la méthode de Straub,

(1) OKER-BLOM, *Thierische Säfte u. Gewebe in physikalisch. chemische Beziehung* (Arch. f. die gesamm. Physiologie, vol. LXXXIV, p. 191).

(2) BRÜNINGS, *Beiträge zur Elektro-physiol.*, vol. XCVIII, p. 84 et vol. C, p. 367.

Henze, etc., décrite plus haut, et les expériences suivantes, que nous avons faites à ce sujet, le démontrent clairement.

Expérience I. — Dans deux vases, *a* et *b*, comme le représente la fig. 3, on introduit une solution de chlorure de sodium très pur à 0,75 %. Une petite bande de papier buvard *e*, repliée en arc, est mise à cheval sur les deux vases et, par ses extrémités, plonge dans les liquides qu'ils contiennent. Deux autres petites bandes, *c* et *d*, plongeant par une extrémité dans les vases *a* et *b*, servent à former le contact avec les électrodes *f* et *g*. Les choses étant disposées de cette manière, il ne se développe pas de F. E. M. mesurable, ou bien, peut-être à cause de l'inévitable asymétrie des électrodes, elle oscille entre 2-3 dixièmes de millivolts.

Expérience II. — Dans le vase *a*, on introduit une solution de chlorure de sodium très pur; dans le vase *b*, une solution de caféine pure à 0,3 % dans de l'eau distillée.

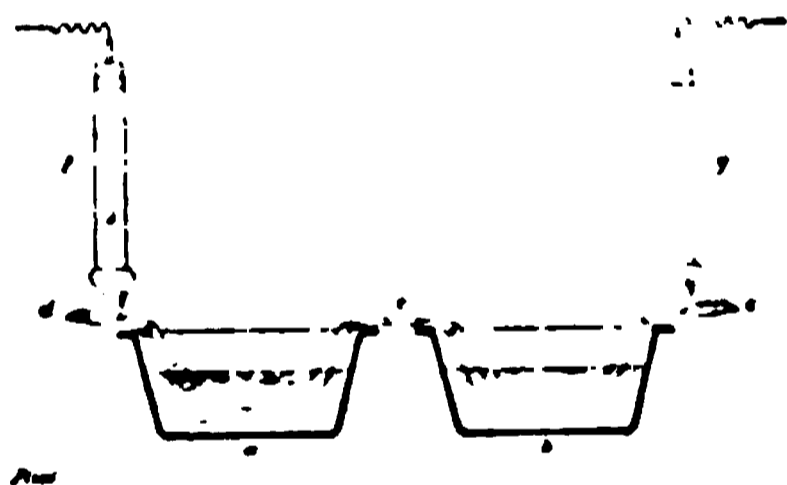


Fig. 3.



Fig. 4.

Suivant les expériences de Henze, la caféine donne origine à un notable courant de démarcation dans les muscles. Tout le reste de l'appareil est disposé comme dans l'expérience précédente. On observe immédiatement une F. E. M. de deux millivolts, qui va en augmentant jusqu'à 10-15 millivolts.

Dans les expériences de Straub, cependant, et dans celles de Henze, la solution des substances toxiques à expérimenter était faite, non dans l'eau, mais dans une solution physiologique de chlorure de sodium. Il devenait donc important de répéter les expériences dans les conditions identiques à celles où s'étaient mis ces auteurs, pour voir si

dans ce cas également, on avait un sensible développement de F. E. M., et nous avons disposé l'appareil comme l'indique la fig. 4. Un tube de verre *a* est ouvert aux deux extrémités et suspendu verticalement par un soutien. A l'intérieur de ce tube sont placés des fils d'amiante *b* (d'abord rougis au feu, puis bien lavés) ou des fils de coton (également bien lavés pour les débarrasser des électrolytes qui pouvaient y adhérer), disposés de manière à ce qu'ils saillent un peu aux deux extrémités du tube. Les fils qui sortent de l'extrémité inférieure plongent (comme l'extrémité tibiale du muscle) dans la solution toxique contenue dans un petit vase *f*. L'une des deux électrodes, *d*, est en contact avec cette solution au moyen de la petite bande de papier buvard *e*, et l'autre, *c*, est en contact avec les fils qui sortent de l'extrémité supérieure du tube. Voici maintenant les résultats obtenus:

Expérience III. — A l'intérieur du tube *a*, on met une solution physiologique (0,75 %) de chlorure de sodium, et, dans le vase *c*, la même solution. La F. E. M. ne dépasse pas 2 dixièmes de millivolts et reste invariable.

Expérience IV. — A l'intérieur du tube *a*, on met une solution physiologique de chlorure de sodium, et, dans le vase *f*, une solution de caféine à 3 % dans de l'eau distillée. La F. E. M., observée immédiatement, est de 4-5 millivolts, ensuite elle va en augmentant jusqu'à atteindre la valeur, dans diverses déterminations, de 10-15 millivolts.

Expérience V. — Tout est disposé comme dans l'expérience précédente, seulement la caféine est dissoute, non dans l'eau distillée, mais dans une solution physiologique de chlorure de sodium. La F. E. M., observée immédiatement, est de 2 millivolts, et, peu à peu, elle va en augmentant jusqu'à 8 millivolts, pour diminuer ensuite graduellement jusqu'à ce qu'elle disparaisse complètement.

Un fait important résulte donc avec évidence de ces expériences, à savoir: que, en opérant d'une manière identique à celle qui a été adoptée par Straub, par Henze et par d'autres, on peut avoir un développement sensible de F. E. M., indépendamment de toute action physiologique et par la seule différence entre les liquides avec lesquels les électrodes arrivent en contact: dans notre cas, par la

différence entre une solution 0,75 % de chlorure sodique et la solution contenant de la caféine dissoute dans la proportion de 3. On doit donc apporter une correction aux données des auteurs ci-dessus plus haut.

Mais, puisque la différence entre les valeurs de F. E. M. qu'on obtient du muscle traité par de la caféine (jusqu'à 30 millivolts) et celles qui ont été obtenues dans nos expériences est seulement *relative*, il n'y a donc pas de difficulté à admettre que, dans les deux cas, le phénomène est identique, c'est-à-dire que, dans les deux cas, il s'agit d'une diffusion d'ions, due à la différence de nature des liquides. La notable différence entre les valeurs trouvées dans les deux cas peut s'expliquer en pensant qu'il est difficile, pour ne pas dire absolument impossible, de se mettre dans des conditions artificielles qui reproduisent, même de loin, ce qui a lieu normalement dans le muscle.

On sait que Nenst attribue à l'inégalité dans la vitesse de diffusion des ions la F. E. M. qui se développe dans la surface de contact de deux solutions de diverse concentration.

Se basant sur ce principe, quelques auteurs ont déjà essayé d'expliquer comme un phénomène physico-chimique la F. E. M. qui se développe dans les muscles lésés sur un point. Parmi les hypothèses les plus récentes nous devons rappeler celles de Tschagowetz, d'Oker-Blom et de Brünings.

Tschagowetz admet que les manifestations électromotrices du muscle doivent être attribuées à un courant de diffusion de H_2CO_3 de la partie altérée à la partie indemne du muscle.

L'hypothèse émise par Oker-Blom est du même genre, mais plus complexe. Cet auteur pense que les éléments musculaires spéciaux possèdent la propriété de répondre à chaque altération (et l'immersion dans une solution toxique serait telle) par la formation de produits de décomposition, parmi lesquels on devrait ranger en première place l'acide lactique. Les ions électro-positifs de ces produits de décomposition seraient doués, comparativement aux ions électro-négatifs correspondants, d'une vitesse de diffusion notablement grande. Ils formeraient de cette manière un courant de démarcation, qui, en dernière analyse, devrait être considéré comme un courant de diffusion.

Mais une grave difficulté s'oppose à la théorie d'Oker-Blom, c'est celle-ci: les valeurs de F. E. M. que l'on obtient des muscles ne peuvent s'expliquer par la diffusion des acides qui se forment.

suite de la désassimilation musculaire qu'en admettant une concentration de ces acides cent fois plus forte que celle que les muscles peuvent supporter sans perdre leur excitabilité. Pour éliminer cette objection, Oker-Blom attribue aux membranes semi-perméables des fibrilles musculaires une propriété spéciale, à savoir de favoriser la diffusion des produits acides de la désassimilation d'une manière spéciale, en facilitant le passage du cation et en entravant celui de l'anion.

Brünings considère, au contraire, la cellule vivante comme un élément diosmotique doué d'un anode et d'un cathode. La membrane protoplasmatique de la cellule vivante est imperméable pour les molécules normales intra- et extra-cellulaires. Cependant elle est perméable pour quelques ions. Se basant sur les recherches de Walden, Tamman et Owerton, il admet que la perméabilité dépend de la solubilité de ces ions dans les substances qui constituent la membrane, et il explique l'action électromotrice de cette membrane de la manière suivante: étant admis, par exemple, qu'elle sépare l'eau et la solution d'un électrolyte binaire, l'ion soluble dans la membrane se répand à travers celle-ci, ou du moins il y pénètre intérieurement, acquérant ainsi la propriété d'une électrode. La F. E. M. dépend moins de la concentration de l'électrolyte que des propriétés dissolvantes de la membrane, laquelle, électriquement, acquiert le signe positif ou négatif de l'ion qui s'y dissout. Or, comme une quantité équivalente d'ions insolubles dans la membrane ne pénètrent pas dans cette dernière, ceux-ci constituent une seconde électrode avec une chute de potentiel de grandeur égale. De cette manière la membrane agit, suivant Brünings, comme l'anode et le cathode d'un élément.

Nous reviendrons sur les théories d'Oker-Blom et de Brünings dans un prochain travail. Pour le moment, nous nous bornons à observer que ces théories nous semblent peu plausibles en général, et, sans entrer dans aucune particularité à ce sujet, nous rapportons quelques expériences que ces théories nous ont suggérées.

Dans ces expériences nous avons disposé l'appareil comme il est représenté dans la fig. 5.

a est le tube de verre ordinaire, contenant quelque fil de coton *b*, préparés comme il a déjà été dit ailleurs. Ce tube est fermé à son extrémité inférieure par une membrane *m*, et il plonge dans le liquide contenu dans le vase *f*. Avec le papier buvard *e* et avec les fils *b* les deux électrodes *c* et *d* sont mises en contact.

Expérience VI. — Dans cette expérience la membrane *m* est constituée par du papier parcheminé ou par du parchemin végétal.

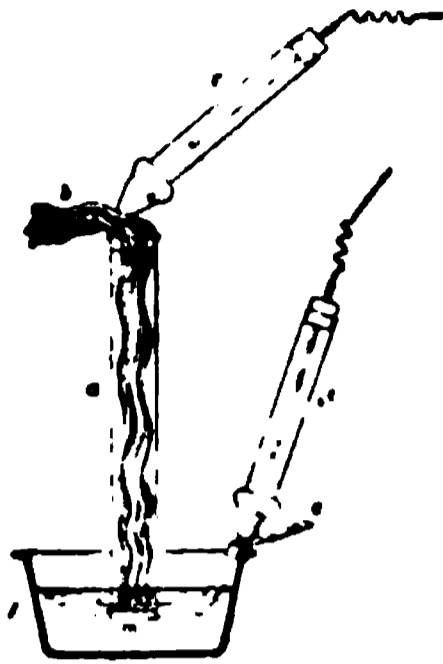


Fig. 5.

tel qu'on l'emploie dans les expériences habituelles de dialyse. Dans le tube *a* est une solution physiologique de chlorure sodique, dans le vase *f* une solution de caféine à 3 ‰ en solution physiologique de chlorure sodique. La F. E. M. atteint 5-6 millivolts et, pendant quelque temps, elle ne tend pas à augmenter.

Expérience VII. — Même membrane. Dans le tube *a* est introduit le suc musculaire obtenu en triturant finement et en exprimant à la presse les muscles d'un petit lapin. Dans le vase *f* se trouve la solution habituelle de caféine. La F. E. M. déterminée est de 5-6 millivolts et elle reste constante.

Expérience VIII. — La membrane *m* est une membrane animale (de celles que l'on trouve communément dans le commerce). Dans le tube *a* se trouve la solution physiologique de chlorure sodique, dans le vase *f* la solution de caféine. La F. E. M. est immédiatement de 4 millivolts, ensuite elle s'élève graduellement à des valeurs qui, dans diverses déterminations, furent de 12-15 millivolts.

Expérience IX. — Les choses sont disposées comme dans l'expérience précédente, mais, dans le tube *a*, on remplace la solution physiologique de chlorure sodique par du suc musculaire. Dans ce cas également, la F. E. M. est assez notable, atteignant en peu de temps 15 millivolts.

Expérience X. — Le tube *a* est remplacé par une anse intestinale de lapin, lavée avec une solution physiologique de chlorure sodique, puis remplie de suc musculaire et liée aux deux extrémités. Sur l'extrémité supérieure pose une électrode. L'autre extrémité est plongée dans le liquide contenu dans le vase *f* (solution de caféine en chlorure sodique à 3 ‰). La F. E. M. atteint en peu de temps 12 millivolts. L'anse intestinale n'était pas vivante.

Des expériences que nous venons de rapporter, nous devons tirer les conclusions suivantes :

1° les produits de décomposition qu'on obtient de la trituration du muscle ne se comportent pas, relativement au développement de F. E. M., très différemment d'une solution physiologique de chlorure de sodium;

2° la nature de la membrane qui sépare les solutions exerce une influence notable sur la F. E. M. développée par la diffusion des ions de deux solutions diverses;

3° avec la méthode que nous avons adoptée il est possible aussi d'étudier exactement le mode et le degré de perméabilité des diverses membranes.

L'ammoniaque dans l'urine du chien thyroïdectomisé (1).

NOTE PRÉLIMINAIRE des D^{rs} G. CORONEDI et B. LUZZATTO.

(Institut Pharmacologique de l'Université de Sassari).

Au cours de nos études sur l'échange matériel du chien après l'extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien, nous nous sommes trouvés en présence de quelques faits intéressants, parmi lesquels l'apparition de la réaction alcaline de l'urine. Le phénomène se produit certainement dans la plupart des cas; l'alcalinité, d'ordinaire bien marquée, devient parfois très accentuée.

En recherchant à quel composant urinaire est due l'inversion de la réaction, inversion qui ne cesse pas même à la suite de la diète carnée exclusive, nous n'avons pas tardé à reconnaître que le fait doit être attribué à la présence d'ammoniaque. Le papier de tournesol, devenu bleu au contact de l'urine, recouvre sa couleur rouge primitive à l'air, ou après avoir été chauffé légèrement. En outre, si l'on distille cette urine à basse température (38°-40°) et dans un courant d'air, on peut, dans le liquide distillé, démontrer sûrement la présence de NH_3 libre, au moyen du réactif de Nessler, et, en prolongeant l'opération pendant quelques heures, on peut même en déterminer la quantité: par exemple, dans un cas, avec diète mixte, on trouva une valeur correspondant à gr. 0,0374 de NH_3 % d'urine.

La réaction alcaline s'observe dans l'urine fraîche, aussitôt après qu'elle a été émise par l'animal, ou bien extraite au moyen du cathétérisme. L'examen attentif et répété de ces urines nous a fait exclure, avec toute raison, la possibilité que l'ammoniaque, dans notre cas, provienne d'une décomposition intravésicale de l'urée.

(1) *Studi Sassaresi*, ann. IV, 1906.

Cela nous est d'ailleurs confirmé par la circonstance que le rapport N.u-N.t rentre dans les limites physiologiques bien connues ou peut-être même dépasse la limite normale.

Cela établi, nous avons cru opportun d'entreprendre une étude systématique sur l'élimination de l' NH_3 par l'urine, chez les chiens soumis à différents genres d'alimentation, c'est-à-dire à une diète mixte et à une diète carnée exclusive.

Les particularités relatives à la littérature, à la technique et aux résultats trouveront une place plus adaptée dans une prochaine publication sur l'échange azoté du chien après la thyro-parathyroïdectomie complète.

La méthode que nous avons suivie pour la détermination quantitative de l' NH_3 urinaire est à peu près celle qu'on appelle *Méthode Nencki-Zaleski*, modifiée récemment par Piccinini; cette méthode est la meilleure de toutes celles qui, jusqu'à présent, ont été employées dans les expériences. Nous pouvons l'affirmer, non seulement d'après l'opinion d'autrui, mais encore d'après notre opinion personnelle, appuyée sur des analyses pratiquées, dans un but de contrôle, avec des solutions ammoniacales échantillons.

Nous rapportons ici, comme exemple, quelques chiffres relatifs aux résultats obtenus chez un chien thyroïdectomisé, soumis à une diète carnée absolue; les analyses furent pratiquées sur l'urine des vingt-quatre heures :

1)	NH_3 , ° gr.	NH_3 , t gr.	N. a gr.	N. t gr.	Rapport N. a - N. t %
	0,1785	0,4284	0,3528	8,6688	4,06
2)	0,2278	0,4191	0,3451	7,5881	4,54.

Les valeurs procentuelles (par rapport à N.t) obtenues pour l'N uréique (détermination suivant la méthode Schöndorff), dans ces deux observations, sont les suivantes:

92,89 %

91,31 %.

L'examen des valeurs relatives à l'élimination urinaire journalière de NH_3 induit à la considérer comme augmentée, d'une manière absolue, assez notablement par rapport à la quantité normale. Au contraire, si l'on tient compte des chiffres indiquant le rapport N. a-N. t, il n'en est pas de même, ce qui résulte du fait que le chiffre de l'N. t se montre, lui aussi, un peu élevé.

Il est facile de voir ensuite un autre fait, à savoir: que la somme $N.u + N.a$ constitue la plus grande partie de $N.t$.

En réalité cette somme correspond à 96-97 % de ce dernier, proportion certainement supérieure à celle qu'on observe en conditions physiologiques.

On sait que, en traitant l'urine par le mélange phospho-wolfram-chlorhydrique (Schöndorff), dans le précipité obtenu est encore comprise au moins la plus grande partie de NH_3 , tandis que le liquide filtré donne seulement une très légère réaction positive avec le liquide de Nessler.

D'après les raisons que nous avons rapportées plus haut, prouvant que l'erreur éventuelle due aux autres composants azotés du précipité serait négligeable, nous avons essayé dans ce dernier, recueilli sur de l'amiante et après un lavage attentif, la détermination de $N.t$.

La justesse de notre supposition est démontrée par la comparaison entre les valeurs procentuelles suivantes, obtenues pour l' NH_3 , déterminée avec ce procédé (A), et celles qui ont été obtenues avec méthode Nencki-Zaleski (B), valeurs qui mettent en évidence une correspondance satisfaisante:

$$A = 0,1734$$

$$B = 0,1785.$$

Étant donné le caractère préliminaire de cette note, joint à la circonstance que nos recherches sur l' NH_3 (dans le sang et dans les tissus) sont encore incomplètes, il serait hors de propos d'ajouter des considérations spéciales ultérieures sur les faits observés, surtout en rapport à la phénoménologie thyro-parathyrooprive.

Nous croyons toutefois pouvoir appeler l'attention sur l'intérêt que les observations expérimentales, brièvement énoncées, présentent; elles-mêmes et par rapport aux notions actuelles touchant l'origine de l' NH_3 de l'urine.

Toxicité des premiers produits de la digestion et influence des aliments sur la contraction musculaire (1).

NOTE du Prof. U. MOSSO.

(Laboratoire de Matière médicale de l'Université de Gênes).

La sensation de fatigue, la somnolence qu'on observe dans la période de la digestion, et les autres phénomènes connus sous le nom de *frisson de la digestion*, de *fièvre de la digestion*, sont connus de tous; cependant on ignore quelles sont les substances qui les produisent. Comme introduction à l'étude de ces substances, je publie quelques expériences sur les modifications de la force musculaire durant la digestion en conditions physiologiques. En regardant les tracés ergographiques que je recueille depuis vingt ans pour diverses études, je puis distinguer si les courbes ont été faites avant ou après le repas. Il y a douze ans, m'étant aperçu de la différence que présentent ces courbes, l'idée me vint de ces recherches et je les exécutai.

J'ai fait les expériences sur moi, sur mon assistant, le Dr Ottolenghi et sur les Drs Paoletti, Benso, Muratori, Rolla et Orenco, alors étudiants et élèves de mon laboratoire, âgés de 21 à 24 ans, sains et robustes. Paoletti et Benso montraient une résistance moindre au travail de l'ergographe; leur type de la fatigue musculaire était le meilleur pour cette étude. Des nombreuses expériences, qui du reste concordèrent toutes, je ne rapporte que celles qui sont strictement nécessaires pour démontrer les faits les plus importants de mes recherches.

Je me suis servi de l'ergographe de A. Mosso (2); on commençait

(1) *Rend. della R. Accad. dei Lincei*, vol. XVI, serie 5, fasc. 5^o, 1907.

(2) Pour tout ce qui se rapporte à l'ergographe, voir les mémoires de A. Mosso et de ses élèves, publiés dans les *Atti della R. Accad. dei Lincei* et dans les *Archives italiennes de Biologie*.

EXPÉRIENCE III. — *Pain gr. 100, œufs gr. 200.* Le 27 février 1895, à 11 h. 15' du matin, I. Benso fait la courbe de la fatigue, avec la main droite et le poids

m. 10 h., 10', 20', 30'; 11 h., 10', 20', 30', 40', 50'; 12, 10'.
Fig. 2.

m. 11 h. 15' 25', 35', 45', 55', 12, 20', 40', 50', 10, 20', 40', 50'.
Fig. 3.

de Kg. 5; immédiatement après il mange gr. 100 de pain et gr. 200 d'œufs, quantité double de celle de l'expérience précédente; il obtient successivement des ergogrammes de la valeur de Kgm. 4,340; 2,565; 1,520; 1,265; 0,825; **0,425**; 1,100; **4,445**; 3,310; 2,555; 2,075; 1,020; 0,880; 0,500; 0,385; 0,245, en tout Kgrm. 27,455 (voir fig. 3, réduite d'un tiers).

Cette expérience démontre que, après l'introduction, dans l'estomac, de gr. 100 de pain et gr. 200 d'œufs, la force diminue immédiatement et que, au bout de 50', elle était seulement de $\frac{1}{10}$ de la force primitive; que, avec l'introduction d'une quantité de nourriture double de celle de l'expérience précédente, les muscles travaillaient 40^m de plus qu'à l'état normal; que les muscles exécutèrent un travail de Kgrm. 6,155 de plus qu'à l'état normal.

L'examen de ces trois tracés prouve que, avec l'introduction de la nourriture dans l'estomac, il se développe des substances aptes à diminuer l'activité des muscles, et que les muscles recouvrent ensuite une force plus grande qu'auparavant et de plus longue durée. Il résulte encore que le travail des muscles est en rapport avec la quantité d'aliment introduit: avec une faible quantité de nourriture, le muscle récupère le *maximum* de force un peu plus vite qu'avec une nourriture abondante. La nourriture abondante produit une plus grande quantité de substance dynamogène.

B) Alimentation de pain seul et d'œufs seuls.

Nous devons chercher maintenant lequel des deux aliments, albumines et hydrates de carbone, produit une action toxique plus grave sur les muscles. Mais nous devons d'abord établir quelle est l'action de l'eau que nous introduisons comme véhicule de la nourriture, des expériences préliminaires m'ont démontré qu'un verre d'eau n'a aucune influence sur la force des muscles.

EXPÉRIENCE IV. — *Courbes normales d'épuisement.* L. Paoletti est celui de mes élèves qui présente le type de fatigue le plus opportun pour ces études, c'est aussi celui qui m'a aidé le plus efficacement dans ces recherches. Le 2 mai 1894, à 10 h. 10' du matin, il fait la courbe de la fatigue avec la main droite et le poids de 4 Kgr., et il obtient successivement, chaque 10', des courbes de la valeur de Kgrm. 1,912; 1,784; 1,688; 1,640; 1,520; 1,528; 1,300; 0,823; 0,532; 0,514; 0,180; 0,128; en tout Kgrm. 13,552 (voir fig. 4, de grandeur naturelle).

EXPÉRIENCE V. — *Pain gr. 150, eau gr. 150.* Le 24 août 1895, à 3 h. 15' après midi, L. Paoletti fait la courbe de la fatigue avec la main droite et le poids de Kgr 4. Immédiatement après il mange gr. 150 de pain, il boit gr. 150 d'eau, et il obtient successivement les ergogrammes suivants, de 10' en 10': 2,280; 1,510; 1,440; 0,732; 0,576; 0,344; 0,720; 1,288; 1,818; 1,940; 1,748; 1,212; 1,072; 0,720.

0,728; 0,644; 0,520; 0,180; en tout Kgrm. 18,516 (voir fig. 5, de grandeur naturelle).

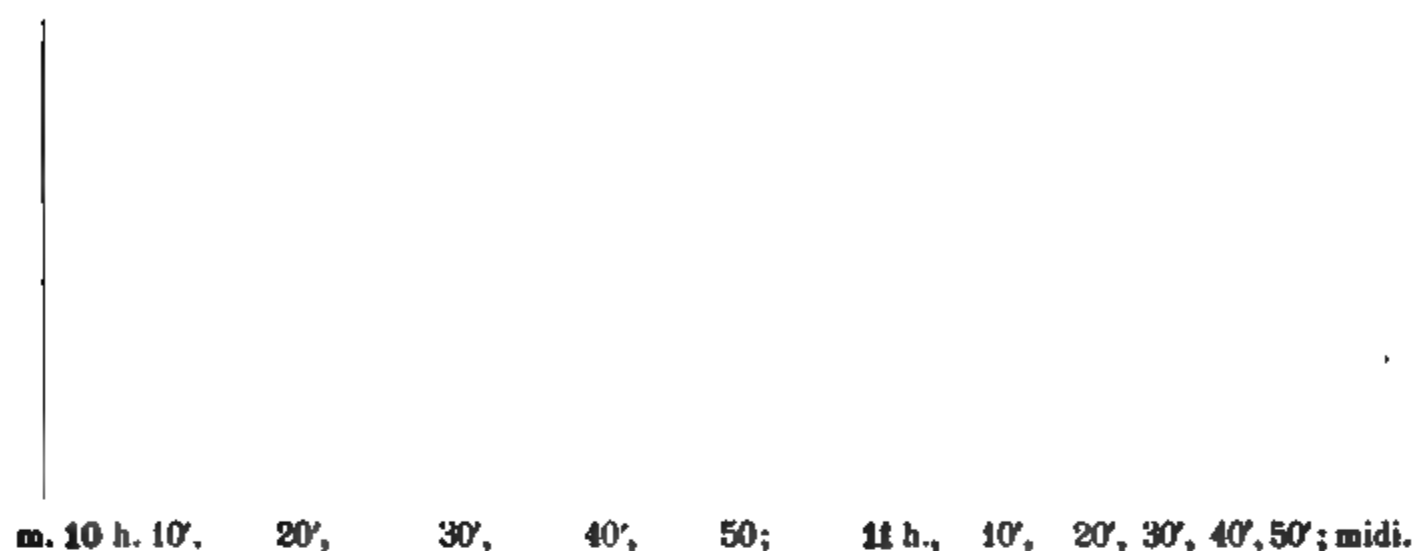


Fig. 4.

a. 3 h. 10', 30'; 4 h., 30'; 5 h., 30'; 6 h.

Fig. 5.

Cette expérience démontre que, après l'introduction, dans l'estomac, de gr. 150 de pain, la force des muscles diminue; que, au bout de 50', le travail fait par le muscle se réduit à $\frac{1}{2}$; que l'activité des muscles dura une heure de plus; que l'on obtint Kgrm. 4,964 de plus qu'à l'état normal.

EXPÉRIENCE VI. — *Oufs gr. 150, eau gr. 150.* Le 22 août 1894, à 2 h. 40' après midi, L. Paoletti fait la courbe de la fatigue et, immédiatement après, il mange gr. 150 d'œufs; il obtient les ergogrammes suivants, de la valeur de Kgrm. 1,928; 0,632; 0,628; 0,144; 0,360; 0,804; 0,540; 0,616; 0,528; 1,328; 1,600; 1,750;

1,820; 1,200; 1,064; 0,932; 0,736; 0,540, 0,176; en tout Kgrm. 16,916 (voir fig. 6 de grandeur naturelle).

a. 2 h. 40', 50'; 3 h. 30'; 4 h., 10', 20', 30', 40', 50'; 5 h., 10', 20', 30', 40'

Fig. 6.

Cette expérience démontre que, après l'ingestion de gr. 154 d'œufs, la force des muscles diminua; que, en 30' seulement, elle atteignit le *minimum*, c'est-à-dire $\frac{1}{6}$ de la force primitive; que l'activité des muscles dura 1 h. 10' de plus; qu'on obtint Kgrm. 3,364 de plus qu'à l'état normal.

En examinant les données de ces trois expériences et en comparant les tracés entre eux, il résulte que les œufs produisent plus rapidement et d'une manière plus durable les substances toxiques qui agissent sur les muscles (1 h. 20' pour les œufs, 50' pour le pain); que le *maximum* d'énergie du muscle se réacquiert plus vite avec le pain (1 h. 30') qu'avec les œufs (2 h.); que les hydrates de carbone sont utilisés plus rapidement pour la production de la force musculaire que les substances albuminoïdes; que l'albumine est assimilée plus lentement et peut, par conséquent, donner un travail de plus longue durée, bien qu'il soit moindre, que celui qui est développé par les hydrates de carbone (3,364 et 4,964).

C) Alimentation ordinaire de ménage.

Un repas trop abondant provoque parfois le vomissement, comme si l'estomac voulant se débarrasser de l'excès de nourriture qui entrave ses fonctions. D'autres fois la pâleur du visage, les sueurs, les modifications du pouls et de la respiration prouvent qu'il s'est formé des

0,180; 0,468; 1,560; 1,760; 1,688; 1,392; 1,188; 1,116; 0,740; 0,216; en tout Kgrm. 18,460 (voir fig. 8, de grandeur naturelle).

Cette expérience démontre qu'un repas double de celui de l'expérience précédente fatigue davantage les muscles et plus longtemps (30'); que la force développée est un peu moindre (Kgrm. 0,680). Nous pouvons dire que la quantité plus grande de nourriture a nui à l'organisme.

EXPÉRIENCE IX. — *Nourriture gr. 2010*, composée comme il suit: pâtes gr. 700, viande gr. 130, légumes gr. 130, fruits gr. 100, fromage gr. 35, pain gr. 180, vin gr. 450, eau gr. 225. Le 25 septembre 1894, à 5 h. 30' après midi, Paoletti fait la première courbe et il mange ensuite en 40' les aliments susdits. Il obtient, avec la main droite et le poids de Kg. 4, les ergogrammes suivants: 1,884; 0,580; 0,792; 0,488; 0,368; 0,180; 0,140; 0,064; 0,044; 0,020; 0,084; 0,132; 0,420; 0,516; 1,248; 1,728; 1,324; 1,980; 1,208; 1,100; 0,820; 0,524; 0,264; 0,136; en tout Kgrm. 16,644 (voir fig. 9, grandeur naturelle).

Cette expérience démontre qu'un repas très abondant fatigua les muscles au point de les rendre vite incapables de soulever le poids habituel pendant 40' environ; que les muscles développèrent un travail de Kgrm. 2,470 de moins, comparativement à celui qui avait été accompli après un repas modéré (expérience VII).

En comparant les tracés de ces trois expériences, il résulte qu'un repas excessif affaiblit les muscles jusqu'à les rendre incapables d'accomplir le travail habituel et intervertit les rapports entre la quantité d'aliments et la production d'énergie musculaire. Il est manifeste que l'excès de nourriture arrête la transformation des aliments en énergie potentielle, et que la nourriture mesurée fatigue moins les muscles et développe une plus grande quantité de force musculaire.

D) *Siège d'action des produits toxiques de la digestion.*

Cette diminution de la force musculaire durant la digestion peut dépendre du système nerveux central ou bien de modifications périphériques de la fibre musculaire; il est peu probable qu'elle dépende d'actions réflexes ou de modifications circulatoires. Je rapporte une expérience faite sur moi, avec l'irritation directe des muscles fléchisseurs du doigt médus, au moyen d'un courant induit.

EXPÉRIENCE X. — Je fixe les deux excitateurs du chariot de Du Bois-Reymond à des soutiens, de manière à comprimer le muscle toujours à la même place et avec la même pression; le bras restait libre dans les autres parties. J'applique un des deux excitateurs entre les tendons des muscles grand palmaire et petit palmaire, à 10 centimètres de l'articulation radio-carpienne, et l'autre 10 centimètres plus haut: des excitations de petite intensité suffisent pour obtenir de bonnes contractions des muscles fléchisseurs du doigt médius.

5

4,

3,

2,

a. 1 h.,

midi,

11,

m. 10 h.,

Fig. 10.

Le 24 janvier 1890, je commence, à 10 h. du matin, à irriter les muscles avec une excitation qui pouvait être supportée sans douleur. L'excitation était faite de manière que le doigt se contractât pendant une seconde et reposât pendant une seconde; le doigt soulevait un poids de Kg. 2 jusqu'à épuisement.

Chaque heure on répétait l'expérience, toujours dans les mêmes conditions. De cette manière j'ai obtenu les ergogrammes suivants, de la valeur de Kgrm. 1,180 à 10 h. du matin; 0,958 à 11 heures; ensuite je fis collation. A midi l'ergogramme est seulement de 0,688, et successivement de 0,814 à 1 h. après midi; de 1,104 à 2 h.; de 1,122 à 3 h.; de 1,312 à 4 h.; de 0,974 à 5 h. (voir fig. 10, réduite de moitié).

Cette expérience démontre que mes muscles, irrités avec le courant induit, ne développèrent, durant les deux premières heures de la digestion, que la moitié environ de la force (0,688; 0,815) qu'ils donnèrent dans le premier ergogramme (1,180); que, dans les heures successives, la force augmenta et dépassa la force initiale.

Bien que mes muscles soient peu aptes à donner des résultats démonstratifs pour ces recherches, toutefois, dans cette expérience, l'action déprimante de la première digestion sur la force musculaire apparaît manifeste. Le résultat concorde parfaitement avec ceux qui ont été obtenus au moyen de la contraction volontaire, que nous avons

étudiée dans les chapitres précédents.

Il est important de constater que, dans notre organisme, des poisons très actifs peuvent circuler sans que nous nous en apercevions.

Sans l'intervention des centres nerveux, les muscles, soustraits à l'action de la volonté et excités uniquement par le courant induit, manifestent des effets déprimants durant la digestion. Nous devons donc admettre que ces poisons, portés par le sang aux muscles, en diminuent l'activité, et qu'ils ont, sur les muscles, une action directe, indépendante de l'excitabilité des centres nerveux.

*Glycose, urée et viscosité du sang
sous l'action de la caféine et de la diurétine (1)*

par le Dr G. B. ZANDA.

(Laboratoire de Matière Médicale et de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Messine).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

A côté des modifications que les diurétiques produisent dans l'urine, on en trouve d'autres analogues dans le sang. Dans celui-ci, en effet, par action des diurétiques, on a vu augmenter le poids spécifique et varier en différent sens le poids total des matériaux solides, de quelques sels en particulier, et la quantité pour cent d'eau. En outre, dans la diurèse produite par la diurétine, la quantité de glycose existant dans le sang augmente, et l'on a même constaté que la glycosurie est toujours précédée d'hyperglycémie.

Sur le conseil du Prof. Albertoni, j'ai répété les recherches sur la glycose. J'ai employé des chiens. Je prenais le sang, dans la quantité

(1) *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. XII, fasc. 4, 1906.

de 25 cm³, d'une des grandes artères, et l'intervalle entre une soustraction sanguine et la suivante m'assurait qu'aucune influence n'était attribuable à la saignée. Dès que le sang était extrait de l'artère, on le traitait par la méthode Bierry et Portier, suivant les modifications suggérées par Meyer; l'extraction de la glycose ainsi faite, on en pratiquait le dosage avec la méthode d'Allihn. J'ai vu ainsi que, tandis que normalement la glycose se trouvait, par exemple, dans la quantité de gr. 1,24 pour mille, sous l'action de la diurétine elle s'éleva à gr. 1,68 pour mille. Sous l'action de la caféine, de gr. 1,11 ‰, elle s'éleva à gr. 1,82 ‰; de gr. 1,42 ‰ à gr. 2,16 ‰; de gr. 1,45 ‰ à gr. 1,83 ‰. Comme on le voit, l'administration de la caféine et de la diurétine a toujours donné une augmentation non indifférente de la glycose dans le sang.

Mais, outre la glycose, il existe dans le sang une autre substance non moins importante, et qui est même l'indice de l'échange matériel: l'urée. J'ai étendu mes recherches à cette substance. Suivant, pour la prise du sang, les mêmes règles que pour la recherche de la glycose, je faisais l'extraction de l'urée avec la méthode de Schröder, et le dosage avec la méthode de Liebig-Pflüger. Normalement, avec un intervalle d'environ deux heures, la différence dans la quantité d'urée contenue dans deux échantillons de sang est négligeable; en effet, dans un premier échantillon de sang, pris d'un chien, on trouva gr. 0,80 ‰; dans un second échantillon, pris au bout d'une heure et 45 minutes, on trouva gr. 0,78 ‰, c'est-à-dire une différence de gr. 0,02 ‰.

Par action de la caféine, l'urée, dans le sang, s'élevait de gr. 0,52 ‰, à gr. 0,72 ‰ cinq heures après l'administration du diurétique; de gr. 0,80 ‰ à gr. 1,14 ‰ au bout de 2 heures; de gr. 0,60 ‰ à gr. 0,90 ‰ au bout de 2 heures. Avec la diurétine, les résultats furent moins sûrs, car, dans une expérience où la quantité d'urée était de gr. 0,76 ‰, cinq heures après l'administration de la diurétine elle était de gr. 0,62 ‰; dans une autre expérience, de gr. 0,90 l'urée descendit à gr. 0,86.

Au contraire, en faisant la saignée 15-16 heures après l'administration de la diurétine, de gr. 0,88 ‰, elle alla à gr. 1,30 ‰ et de gr. 0,80 ‰ à gr. 0,96 ‰.

De ces données il résulte donc que, après l'usage de la caféine et de la diurétine, on a une augmentation d'urée dans le sang. Cette augmentation est constante pour la caféine et elle se manifeste même

une heure après l'administration de ce diurétique; pour la diurétine, l'augmentation d'urée ne se manifeste qu'un grand nombre d'heures après son administration.

La détermination de la glycose et de l'urée donne une idée des modifications chimiques du sang; mais celui-ci, par l'action des diurétiques, subit aussi des modifications physico-chimiques (pression osmotique, poids spécifique, etc.). Un indice précis de ces modifications peut être donné par la détermination de sa viscosité.

Dans les expériences que j'ai faites à ce sujet, le sang était pris en petites quantités — jamais plus de cm^3 10 — et la viscosité fut déterminée avec deux modèles de viscosimètre: celui d'Ostwald, et celui qui a été décrit par Spriggs. Normalement, en prenant le sang plusieurs jours consécutifs, toujours à la même heure et dans les mêmes conditions expérimentales, la viscosité du sang défibriné pouvait se maintenir constante.

Par l'action de la caféine, le coefficient viscosimétrique du sang défibriné, de 4,4 pouvait s'élever à 5,4; de 3,66 à 5; de 3,93 à 4,53 et à 4,63; de 4 à 6,5. Par l'action de la diurétine, il pouvait s'élever de 3,5 à 4,25; de 4,9 à 6; de 4,85 à 5,5.

Pour conclure on peut donc dire que, parmi les modifications apportées dans le sang par les diurétiques caféine et diurétine, on rencontre constamment une augmentation de la glycose, une augmentation de l'urée, une augmentation de la viscosité.

L'augmentation de la viscosité peut s'expliquer facilement, si l'on pense à la déshydratation du sang consécutive à la diurèse; dans ce cas, les globules rouges, qui sont le facteur principal de la viscosité, viennent à se trouver dans une quantité moindre de liquide, de sorte que la force de frottement interne de ce liquide devient plus grande.

L'augmentation de la glycose et de l'urée ne doit pas être attribuée à une rétention de ces substances dans le sang, car elles ne se trouvent pas diminuées mais augmentées dans l'urine.

Il peut se faire que l'augmentation de ces substances dans le sang ne soit pas absolue, mais relative, c'est-à-dire qu'elle dépende de la perte d'eau subie par le sang.

Toutefois on ne doit pas exclure d'une manière absolue qu'il ne se produise aussi une augmentation de production d'urée et de glycose dans l'organisme sous l'action des diurétiques. On sait, en effet, que les filtres rénaux ne laissent pas passer l'eau, si, en elle, ne sont pas

dissous des sels, ou de l'urée, ou des substances facilement dialysables (sucre). Or, comme l'élimination plus grande d'eau, sous l'action des diurétiques, est toujours accompagnée d'une élimination plus grande des substances solides, lesquelles se trouvent en même temps augmentées dans le sang, on peut raisonnablement penser qu'il y a augmentation dans la formation de ces substances dans l'organisme. Cela peut dépendre, ou bien d'une action directe exercée par les diurétiques sur le sang ou sur les organes destinés à la formation de l'urée et de la glycose — et plus spécialement sur le foie (Richter, Rose) —, ou bien d'une action indirecte au moyen du système nerveux. Pour mieux éclairer ce problème je me propose de faire des expériences sur la circulation artificielle du foie et sur la formation spontanée de l'urée dans cet organe sous l'action des diurétiques.

*Recherches ultérieures
sur la dégénérescence des centres nerveux des pigeons
à la suite de lésions des canaux demi-circulaires* ⁽¹⁾.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du D^r F. SOPRANA, Aide.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

(Avec une planche)

On sait, d'après les recherches de Stefani (2) et de Deganello (3), que, chez les pigeons et chez les grenouilles, l'extirpation du labyrinthe est constamment suivie de graves faits dégénératifs dans les centres nerveux; et ces graves dégénérescences ne se limitent pas seulement aux voies vestibulaires, mais elles se propagent rapide-

(1) *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti*, t. LXVI, 1906-1907, seconde partie.

(2) STEFANI A., *Della funzione non acustica o di orientamento del Labirinto dell'Orecchio* (*Atti del R. Ist. Ven. di Sc. Lett. ed Arti*, t. LII, 1903 — *Arch. it. de Biol.*, t. XL, p. 189).

(3) DEGANELLO U., *Asportazione dei canali semicircolari. Degenerazioni consecutive nel bulbo e nel cervelletto* (*Riv. Sperim. di Fren.*, vol. XXV, 1:99 — *Arch. ital. de Biol.*, t. XXXII, p. 189); *Asportazione dei canali semicircolari. Alterazioni consecutive nelle cellule dei nuclei bulbari e del cervelletto* (*Arch. p. l. Sc. Med.*, vol. XXIV, 1900); *Asportazione dei canali semicircolari nei colombi. Degenerazioni consecutive nell'asse cerebro-spinale* (*Beiträge z. path. Anath. u. z. allgem. Pathol. Siebentes Supplement, Festschrift f. Prof. J. Arnold*, 1895 — *Arch. it. de Biol.*, t. XLIV, p. 201); *Degenerazioni nel nevrasso della rana consecutive all'asportazione del labirinto nell'orecchio* (*Atti del R. I. Veneto di Sc., Lett. ed Arti*, t. LXV, 1906 — *Arch. it. de Biol.*, t. XLVI, p. 156).

ment aux neurones successifs. Stefani et Weiss (1), en 1877, alors que personne n'avait encore entrevu la possibilité de ce qu'on appelle les *dégénérescences transmises* de Durante ou de Klippel, ont démontré des faits dégénératifs dans les cellules de Purkinje du cervelet chez des pigeons privés du labyrinthe, qui avaient présenté le mouvement de torsion. Plus tard, Deganello, ayant repris la question sur le conseil de Stefani, put voir, en employant les méthodes plus parfaites qu'offre la technique moderne, la dégénérescence se propager du neurone vestibulaire périphérique aux noyaux et aux racines des nerfs moteurs de l'œil et aux racines antérieures de la moelle épinière. Et moi-même (2), dans un des cas, pas très rares, d'atrophie musculaire progressive consécutive à l'extirpation du labyrinthe, j'ai pu voir la dégénérescence se transmettre, par l'intermédiaire des neurones bulbo-mésencéphaliques et bulbo-spinaux du faisceau longitudinal postérieur, aux neurones moteurs périphériques, et de là à tout le système musculaire volontaire.

Ces dégénérescences, démontrées par Stefani et Deganello, s'étaient manifestées à la suite de l'arrachement des canaux demi-circulaires, opération qui, suivant toute probabilité, offense aussi le ganglion de Scarpa. Par le présent travail, je me suis proposé d'examiner: 1° Si ces lésions se produisent aussi à la suite de la simple section des canaux, opération qui semblerait ne pas devoir offenser les cellules du ganglion de Scarpa, ou du moins ne les offenser qu'à un degré beaucoup moindre; 2° si, après la section ou l'arrachement des canaux, la dégénérescence s'étend, dans l'encéphale, au delà des limites jusqu'auxquelles on l'a cherchée jusqu'à présent.

I. — *Si la simple section des canaux demi-circulaires est suivie de faits dégénératifs des centres nerveux.*

Pour cette série de recherches, on se servit de trois pigeons opérés par le Prof. Stefani, avec la plus grande délicatesse, de section des canaux horizontal et coronaire du côté gauche. Tous trois présen-

(1) STEFANI et WEISS, *Ricerche anatomiche intorno al cervelletto di colombi sani e di colombi operati nei canali semicircolari* (Accademia di Ferrara, 1877).

(2) SOPRANA F., *Esame microscopico del sistema muscolare e nervoso di un colombo nel quale alla labirintazione era succeduta grave atrofia muscolare* (Atti del R. I. Veneto di Sc., Lett. ed Arti, t. LXIV, 1905. — Arch. ital. de Biol., t. XLV, p. 137).

tèrent, immédiatement après l'opération, les phénomènes habituels de la lésion unilatérale du labyrinthe, lesquels disparurent en quelques jours. Aucun ne présenta le mouvement de torsion. On les sacrifia après une survivance qui varia de trente à quarante-cinq jours. Leur système nerveux fut examiné avec la méthode de Marchi.

Je résume brièvement les résultats de l'examen anatomique, car ils sont presque semblables à ceux qui ont été décrits par Deganello chez les pigeons privés de labyrinthe.

Moelle épinière. — On observe des granules noirs dans la commissure blanche antérieure, dans le cordon antéro-latéral et dans la portion postéro-externe du cordon latéral. Sur le cours des fibres des racines antérieures, également, on voit des granules noirs, en nombre très inférieur, cependant, à celui que j'ai observé dans les racines antérieures du pigeon privé du labyrinthe et affecté d'atrophie musculaire progressive, que j'ai eu l'occasion d'examiner l'année dernière. On observe aussi de fins granules sur le cours de fibres qui traversent les cornes grises antérieures.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures, examinées avec la méthode Nissl, ne présentèrent pas des caractères qui pussent les faire regarder avec certitude comme étant en proie à des processus dégénératifs.

Bulbe. — Dans le passage de la moelle épinière au bulbe, les fibres dégénérées de la section postérieure du cordon latéral se continuent dans le corps restiforme, et celles du cordon antérieur et de la section antérieure du cordon latéral passent dans la partie la plus profonde de la substance réticulée, en se continuant avec le faisceau longitudinal postérieur.

Dans le bulbe, on trouve un grand nombre de fibres dégénérées: dans la racine vestibulaire, dans le champ de l'acoustique, autour des noyaux de terminaison de la huitième paire de gauche, et, aussi, en nombre un peu moindre, dans les parties homologues du côté droit. De là les fibres dégénérées se portent: *a)* dans la substance réticulée, en se localisant de préférence dans les sections les plus profondes de celle-ci, immédiatement au-dessous du plancher du quatrième ventricule, où court le faisceau longitudinal postérieur, qui, comme on l'a vu, se continue caudalement dans le cordon antéro-latéral de la moelle épinière; *b)* dans le raphé; *c)* dans les fibres aciformes externes et

internes; *d*) dans le corps restiforme. Comme il a été dit, une partie de ces dernières, se pliant en bas, pénètrent dans la moelle épinière comme racine descendante du nerf vestibulaire; la plupart, cependant, plient en direction frontale et pénètrent directement dans le cervelet. On observe une dégénérescence plutôt notable dans les racines des nerfs moteurs de l'œil et dans l'hypoglosse, moins grave dans la racine motrice de la cinquième paire et dans la racine de la septième. J'ai pu observer des granules noirs très fins et en nombre plutôt restreint dans les racines motrices de la neuvième paire, de la dixième et dans la racine de la onzième (1); et cela aussi bien d'un côté que de l'autre.

Cervelet. — On observe les caractéristiques granules noirs de la réaction de Marchi le long des pédoncules cérébelleux, dans la substance blanche qui se trouve autour des noyaux et dans la substance blanche des lamelles cérébelleuses. De nombreuses fibres dégénérées se trouvent, en outre, dans la valvule du cervelet, de laquelle, directement ou après s'être décussées, elles pénètrent dans le cervelet. On doit donc croire que, chez les oiseaux également, toutes les voies sensitives bulbaires pour le cervelet n'arrivent pas à cet organe par les pédoncules; quelques-unes, parcourant une voie plus longue, y pénètrent par la valvule.

Chez un des trois pigeons, on observa les habituels granules noirs, en nombre notable mais très fins, également autour des cellules de Purkinje, spécialement des lamelles les plus caudales du cervelet, et symétriquement distribués dans les deux moitiés. Ce fait, que j'ai observé aussi chez le pigeon privé du labyrinthe chez lequel l'atrophie musculaire progressive s'était produite, n'avait été remarqué jusqu'à présent que chez les pigeons privés de labyrinthe qui avaient présenté le mouvement de torsion. Ces observations sembleraient contredire le concept de Stefani: que le mouvement de torsion serait subordonné à la dégénérescence autour des cellules de Purkinje; mais je n'insiste pas là-dessus, attendant la réponse d'autres recherches.

Ces données, fournies par l'examen anatomique, correspondent à

(1) Le lien étroit, démontré par ces observations, entre la racine vestibulaire et les racines motrices du groupe du vague est admis aussi par Bechterew (*Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*. C. Bonne, Paris, 1900, p. 258), d'après d'autres recherches.

celles qui ont été décrites par Stefani et par Deganello chez les pigeons privées de labyrinthe, si l'on en excepte la dégénérescence que j'ai observée dans toutes les racines motrices bulbaires et dans la valvule du cervelet; on doit donc croire que ces altérations sont dues à la lésion du prolongement cellulipète du neurone vestibulaire, plutôt qu'à une lésion possible des cellules du ganglion de Scarpa.

La dégénérescence qui s'est propagée, dans ces cas également, jusqu'aux racines antérieures, en même temps qu'elle confirme les précédentes observations de Stefani, de Deganello et les miennes, démontre une fois de plus le lien étroit qui lie le labyrinthe à tout le système musculaire squelettique (Ewald (1), Stefani (2), Lange (3)). Suivant mes observations, cette union serait effectuée directement par le faisceau longitudinal postérieur, auquel on devrait, par conséquent, attribuer la fonction d'unir les noyaux du nerf vestibulaire aux cellules des cornes grises antérieures, comme du reste l'admet aussi Van Gehuchten (4) d'après des recherches d'un autre genre (5).

Conséquemment, s'il est vrai que l'action du labyrinthe s'exerce sur le système musculaire par l'intermédiaire du cervelet (Stefani, Gaglio (6), Dreyfuss (7)), il est hors de doute également que cette action peut aussi s'exercer directement, sans l'intermédiaire de centres supérieurs (Ewald (8), Deganello (9)).

(1) EWALD, *Physiologische Untersuchungen u. d. Endorgan d. Nervus Octavus*. Wiesbaden, 1892.

(2) STEFANI, l. c.

(3) LANGE, *In Wieweit sind d. Symptome welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzung des Acusticus zurückzuführen?* (*Archives de Pflüger*, L, 1891).

(4) VAN GEUCHTEN, *Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines* (*Le Névrose*, VI, 1904).

(5) Chez les poissons et chez les larves d'amphibies, on a démontré la présence, dans la moelle épinière, de quelques fibres qui, après avoir pris origine dans le bulbe, dans le voisinage des noyaux de l'acoustique, descendent jusque dans le rachis caudal, sortent avec les nerfs sacrés et vont innerver les muscles de la nageoire caudale, organe de la plus grande importance pour l'équilibre de ces animaux (FRITSCH, cité par EDINGER, *Struttura degli organi nervosi centrali*, p. 71, Milano, Soc. Ed. Libreria).

(6) GAGLIO, *Esperienze sull'anestesia dei canali semicircolari dell'orecchio* (*Arch. p. l. Sc. Mediche*, XXIII, 1899).

(7) DREYFUSS, *Experimenteller Beitrag z. Lehre von d. nichtakustischen Functionen d. Ohrlabyrinths*. (*Archiv Pflüger*, LXXXI, 1900).

(8) EWALD, l. c.

(9) DEGANELLO, *Degenerazioni nel nevrasso della rana, etc.*, déjà cité.

Les faits de dégénérescence observés dans les neurones du faisceau longitudinal postérieur et dans les neurones moteurs périphériques sont intéressants au point de vue de la pathologie générale du système nerveux; ils démontrent nettement en effet la possibilité des dégénérescences *transmises* ou *secondaires* de Kippel et Durante, car, dans ce cas, on ne peut invoquer, comme le voudraient Lugaro (1) et Posateri (2) pour ces dégénérescences, d'autre cause que le trouble fonctionnel.

II. — *Si la dégénérescence, après la section ou l'arrachement des canaux demi-circulaires, se propage aux parties du système nerveux frontales au mésencéphale.*

Dans les recherches répétées faites jusqu'à présent sur le système nerveux des pigeons privés du labyrinthe, on a porté l'attention sur le bulbe, sur la moelle épinière et sur le cervelet; personne n'a encore étudié la portion du système nerveux frontale au bulbe. Persuadé de l'opportunité que cette lacune, dans une question si importante fût comblée, sur le conseil de Stefani j'ai entrepris cette recherche. J'y ai été poussé aussi par le fait que les voies bulbo-mésencéphalo-cérébrales du nerf vestibulaire sont, autant que je sache, presque inexplorées.

Depuis qu'il a été démontré que le nerf auditif devait être considéré comme constitué par deux racines, la racine cochléaire ou postérieure et la racine vestibulaire ou antérieure, les terminaisons centrales de ces racines chez les divers animaux devinrent l'objet de nombreuses recherches. Laissant de côté les nombreux travaux exécutés dans le but de déterminer lesquels des noyaux bulbaux sont la station centrale des neurones périphériques des deux racines je me bornerai à rappeler, m'occupant seulement des voies centrales ou secondaires, que, pour les mammifères, les auteurs admettent généralement que la voie cochléaire centrale commence dans le noyau accessoire et dans le tubercule latéral et que, dans son trajet ascen-

(1) LUGARO, *Manuale di Anatomia Patologica del sistema nervoso* di F. Jacobsohn, Minor, Torino, 1905.

(2) POSATERI, *Sulle alterazioni dei cordoni posteriori secondarie a lesioni cerebrali* (II. *Pavia*, vol. XX, 1899).

(3) On peut voir cette bibliographie dans tous les travaux récents sur ce sujet; par exemple: TILGEM-ALLEGRA, *Studio sperimentale sulla fisiologia fondamentale* (Le *Nervose*, vol. VII, 1905).

elle s'interrompt dans le mésencéphale, duquel partirait ensuite un neurone qui unirait cet organe à l'écorce temporale.

Suivant Held (1), cependant, toutes les fibres ne s'interrompraient pas dans le mésencéphale; quelques-unes uniraient directement le bulbe à l'écorce cérébrale. Pour Van Gehuchten (2), au contraire, la voie cochléaire centrale, constituée par deux parties: une *ventrale* et une *dorsale*, serait seulement bulbo-mésencéphalique.

Relativement aux voies centrales du nerf cochléaire chez les oiseaux, Wallenberg (3), chez un pigeon chez lequel, avec une épingle, il avait lésé le noyau à grandes cellules (qui, avec le tubercule acoustique, est regardé, chez ces animaux, comme station terminale du neurone cochléaire périphérique), trouva des connexions des fibres de l'acoustique avec les noyaux des nerfs moteurs de l'œil et avec la moelle épinière. Dans le mésencéphale, il trouva un faisceau de fibres dégénérées qui se terminait à côté du noyau latéral du mésencéphale.

Il existe une abondante littérature sur les voies vestibulaires chez les mammifères, cependant les auteurs ont cherché de préférence à déterminer la terminaison centrale du neurone vestibulaire périphérique, ou les connexions de celui-ci avec le bulbe, avec le cervelet, avec la moelle épinière. Sur cette question chez les oiseaux, on a un travail de Wallenberg (4) et les travaux déjà cités de Deganello (5). Wallenberg, dans le système nerveux d'un pigeon chez lequel, au moyen d'une épingle, il avait lésé la branche vestibulaire de la VIII^e paire, à l'intérieur du ganglion vestibulaire, trouva des dégéné-

(1) HELD, *Die centralen Gehörleitung* (Arch. f. Anath. u. Physiol. anath. Abth., 1893).

(2) VAN GEHUCHTEN, *Recherches sur la voie acoust. centr.* (Le Névrase, t. IV).

(3) WALLENBERG, *Die secundäre Acusticusbahnen der Taube* (Anat. Anzeiger, Bd. XIV, 1898).

(4) WALLENBERG, *U. centrale Endstätten d. Nervus Octavius d. Taube* (Ibid., Bd. XVII, 1900).

(5) Chez les grenouilles, suivant Deganello (*Dégénérescences dans le névrase, etc.*, déjà cité), la voie centrale de la huitième paire prend origine des noyaux acoustiques dorsal et ventral situés dans le champ de l'acoustique. De là, des fibres nerveuses se portent: a) dans le petit faisceau longitudinal médial (ou postérieur): une partie de celles-ci, se pliant caudalement, pénètrent dans les cordons ventraux de la moelle épinière; une partie d'entre elles montent jusque dans le mésencéphale, où elles se mettent en rapport avec la *commissure postérieure*; b) dans les cordons latéraux de la moelle épinière; c) dans le cervelet; d) dans le corps quadrijumeau postérieur comme fibres arquées.

rescences dans le bulbe, dans la moelle épinière, dans le cervelet. Il ne parle pas de l'état des coupes plus frontales du système nerveux.

Pour cette recherche, je me servis des trois pigeons employés pour les recherches précédentes et de quatre autres, opérés par moi. Chez deux, on extirpa le canal horizontal et le canal coronaire du côté gauche; chez un, les deux coronaires; chez le dernier, les deux horizontaux. Chez l'un des deux premiers, le huitième jour, apparut le mouvement de torsion, qui persista, sans s'atténuer, jusqu'à la mort. Tous furent sacrifiés un mois environ après l'opération et leur système nerveux fut examiné avec la méthode Marchi.

Avant de rapporter les résultats obtenus de l'examen, je crois opportun de donner quelques notions élémentaires sur le système nerveux des oiseaux.

Chez les oiseaux également, la partie du système nerveux central qui se trouve frontalement au bulbe est représentée par le *mésencéphale*, par le cerveau intermédiaire ou *diencéphale* et par le cerveau antérieur ou *télencéphale*.

Le mésencéphale qui, comme on le sait, dans la série des vertébrés inférieurs jusqu'aux mammifères, représente la partie la plus complexe de l'encéphale, est très développé aussi chez les oiseaux, bien qu'il manque d'un véritable pont, à cause du développement restreint des pédoncules cérébelleux moyens. Il peut être divisé en *base* et en *toit*. Ces parties ne sont cependant pas homologues (Edinger) (1) aux parties respectives du mésencéphale des mammifères, parce que, chez les oiseaux, le système du pied, représenté par les voies pyramidales, fait complètement défaut. Le toit est très développé, spécialement à cause de deux protubérances latérales, *lobes optiques*, dans l'épaisseur desquelles aboutissent deux systèmes très importants de fibres: le *système du nerf optique* et le *système de fibres sensitives « moelle profonde »* ou lemnisque. Les fibres optiques provenant du chiasma pénètrent dans le mésencéphale par le bas, par les côtés, par l'avant. Le système de la moelle profonde est constitué par les voies tecto-spinales et par les voies tecto-bulbaires, qui ne sont pas autre chose que les voies centrales sensitives, lesquelles prenant origine des noyaux des cordons dorsaux et des noyaux sensitifs des nerfs encéphaliques, se pliant dans la partie la plus élevée de la moelle allongée en di-

(1) EDINGER, *Struttura degli organi nervosi*, etc.

rection latéro-dorsale, en partie se croisant sur la ligne médiane, pénètrent dans le toit mésencéphalique. Il y a, dans celui-ci, un système de fibres qui se portent, restant toujours dorsales au canal épendymal, d'une moitié à l'autre de l'organe: *croisement du toit*. En avant du toit mésencéphalique se trouve la *commissure postérieure*, par laquelle passeraient quelques-unes des fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur (Edinger, Van Gehuchten (1)).

La base du mésencéphale est principalement occupée par le faisceau longitudinal postérieur, par des faisceaux pour la moelle épinière et pour le cervelet, lesquels, dans leur ensemble, sont embrassés par les faisceaux du lemnisque qui s'entrecroisent et latéralement aussi par les faisceaux directs de celui-ci.

La substance grise du mésencéphale est représentée par la substance grise centrale, de laquelle, des deux côtés de la ligne médiane, prennent origine les racines de l'oculo-moteur commun et du trochléaire, et par divers autres noyaux, sur lesquels, vu la nature de mon travail, je crois superflu de m'arrêter.

Diencephale. — C'est la partie du système nerveux qui se trouve entre le mésencéphale et le cerveau antérieur. La division nette entre le cerveau antérieur et le diencephale, qui n'existe chez les mammifères que dans l'état embryonnaire, existe aussi dans l'âge adulte chez les oiseaux; c'est pourquoi les couches optiques et les corps striés, chez ces animaux, ne sont pas en contact par leurs surfaces latérales, mais sont placés l'un derrière l'autre.

Latéralement et ventralement, le diencephale est limité par les bandelettes optiques. Il est divisé en deux moitiés par la cavité du troisième ventricule. Latéro-ventralement au thalamus se trouvent les faisceaux de fibres nerveux à cours longitudinal qui unissent le cerveau antérieur aux sections caudales du système nerveux. Dans le métathalamus existent le *nucleus ruber tegmenti*, homologue au noyau rouge des mammifères, auquel aboutissent ensuite les pédoncules cérébelleux supérieurs, et le noyau qui donne origine (Edinger, Wallenberg, Van Gehuchten) aux fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur.

Télencéphale. — Dans le cerveau antérieur, on distingue la base et le manteau cérébral. La base est formée par le lobe olfactif et par

(1) Van GEHUCHTEN, *Connexions centrales, etc.*

le corps strié, qui également chez les oiseaux, bien que moins nettement que chez les mammifères, est divisé par les radiations du pédoncule cérébral en un segment latéral, *noyau lenticulaire*, et en un segment médial, *noyau caudé*. Le manteau est assez développé chez les oiseaux, comparativement aux vertébrés inférieurs; cependant l'écorce ne présente que des traces de circonvolutions avec les deux sillons *fovea limbica* et *fovea collateralis*. Les deux moitiés sont réunies par diverses commissures. Dans l'épaisseur des hémisphères se trouvent les ventricules latéraux.

De la partie postéro-interne du corps strié partent les fibres qui mettent le télencéphale en connexion avec les sections caudales du système nerveux. En très grand nombre, ces fibres se portent au diencéphale, en plus petit nombre au mésencéphale; quelques-unes seulement atteignent peut-être la moelle allongée (Edinger et Wallenberg (1)).

Vu la nature de mon travail, je ne crois pas opportun de m'étendre sur les différents systèmes de fibres qui mettent en connexion ces diverses parties du système nerveux; je renvoie pour cela aux travaux cités d'Edinger et de Wallenberg.

Voici quel a été le résultat de l'examen anatomique.

Mésencéphale. — Dans la base du mésencéphale des pigeons qui ont été l'objet de mes recherches, se trouvent disséminés de nombreux granules noirs: les fibres radiculaires du trochléaire, qui, après avoir pris origine de quelques noyaux situés immédiatement au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, aux côtés de la ligne médiane, sortent de la surface dorsale du mésencéphale; les racines de l'oculo-moteur commun, que l'on peut suivre depuis leur noyau jusqu'à leur émergence sur la surface ventrale du mésencéphale.

En outre, on trouve dégénérées de nombreuses fibres à cours longitudinal situées aux côtés de la ligne médiane — immédiatement au-dessous de l'aqueduc de Sylvius — courant à côté des noyaux des nerfs oculo-moteurs, appartenant au faisceau longitudinal postérieur.

Dans la partie ventrale de la base du mésencéphale se trouvent encore des fibres dégénérées à cours transversal, qui, directement ou

(1) EDINGER et WALLENBERG, *Untersuchungen u. d. Gehirn d. Taube* (Anat. Anz., Bd. XV, 1899). Dans un travail successif, Wallenberg (*Eine Verbindung caudaler Hirntheile d. Taube mit den Striatum* (Neurolog. Centralbl., 17 Jahrg., p. 300)) aurait trouvé un faisceau de fibres qui unirait le bulbe au noyau lenticulaire.

après s'être croisées sur la ligne médiane, se pliant dorsalement, pénètrent dans le toit du mésencéphale. Ces fibres ne sont pas autre chose que la continuation des fibres dégénérées de la substance réticulée qui, comme voies acoustiques secondaires des noyaux du nerf vestibulaire, pénètrent dans le système de la *moelle profonde* du mésencéphale. Dans les premières coupes, lorsque les cavités des lobes optiques ne sont pas encore intéressées par la section, les fibres dégénérées disposées en rayon occupent une grande place dans la partie centrale de ces organes (v. fig. 1).

d.

Fig. 1. — Coupe de la partie caudale du mésencéphale: a) fibres arciformes; b) faisceau longitudinal postérieur; c) valvule du cervelet; d) lobes optiques.

d

e

Fig. 2. — Section à travers la partie la plus frontale du mésencéphale: a) couche de la *moelle profonde*; b) croisement du toit; c) commissure postérieure; d) faisceau septo-mésencéphalique; e) *decussatio supra-infundibularis*.

Dans les coupes plus frontales elles se disposent concentriquement aux cavités ventriculaires (v. fig. 2), en deux couches superposées.

Dans la couche périphérique, qui est plus haute, les fibres tombent sous la section en direction longitudinale et laissent entrevoir entre elles des éléments cellulaires; dans la couche la plus rapprochée des cavités, les fibres sont sectionnées transversalement. A mon avis, les premières se terminent dans le mésencéphale, les secondes, au contraire poursuivent leurs cours vers les parties les plus frontales du système nerveux.

Des fibres dégénérées passent d'une moitié à l'autre du mésencéphale, même dans le toit de cet organe, à travers le *croisement du toit* (v. fig. 2b). On trouve des fibres dégénérées en nombre assez notable dans la *commisure postérieure* (v. fig. 2c).

Dans les coupes frontales du mésencéphale intéressant l'infundibulum, on voit des granules noirs sur le cours de fibres à direction dorso-ventrale réunies en deux faisceaux qui se croisent sur la ligne médiane, formant un X, qui, avec les deux branches inférieures, vient embrasser la cavité infundibulaire (v. fig. 2c). En général on admet que ces fibres, qui constituent ce qu'on appelle la *decussatio supra-infundibularis*, partent du cerveau et descendent ensuite sur le mésencéphale. Edinger et Wallenberg (1) ne sont cependant jamais parvenus à les faire dégénérer, à quelque lésion du cerveau antérieur qu'ils aient eu recours. Mes présentes observations tendraient à faire admettre que ces fibres ont un cours caudo-frontal et qu'elles dépendent des voies vestibulaires centrales.

A mesure que l'on procède frontalement, le nombre des fibres dégénérées du toit va en diminuant; toutefois, même dans les coupes les plus frontales de celui-ci il en existe toujours une certaine quantité. Celles-ci, se dirigeant médio-ventralement, pénètrent dans le diencéphale.

Diencéphale. — Ici les fibres dégénérées sont rassemblées en un faisceau à cours longitudinal à coupe semi-lunaire, qui se trouve en direction ventro-latérale par rapport au *thalamus*.

Chez le pigeon qui avait présenté la dégénérescence autour des cellules de Purkinje, en correspondance des premières coupes du diencéphale, j'observai de nombreux granules noirs très petits, disposés autour des cellules d'un gros noyau situé dorso-latéralement au faisceau de fibres dégénérées. Je ne pus, à cause du manque de pé-

(1) EDINGER et WALLENBERG, *Untersuch. u. d. Gehirn, etc.*, déjà cité.

nétration du liquide de Marchi dans les parties les plus centrales du mésencéphale, suivre caudalement ces fibres dégénérées jusqu'à leur origine, toutefois, par le fait même que je n'ai observé cela que chez le pigeon qui avait présenté la dégénérescence autour des cellules de Purkinje, et à cause de la position du noyau, je crois qu'on peut être autorisé à admettre que les fibres dégénérées qu'on observe autour de ces cellules sont des fibres provenant du cervelet, qui se terminent dans le noyau rouge, lequel, également chez les oiseaux, doit être considéré (Edinger (1)) comme une station intermédiaire de la voie cérébello-cérébrale.

Télencéphale. — Les fibres dégénérées observées dans le faisceau à section falciforme du diencéphale procèdent en direction frontale jusqu'à la base du cerveau, pénètrent dans le corps strié et se perdent en un réseau serré dans la section latéro-externe de ce noyau (v. fig. 3 a) (noyau lenticulaire).

c

Fig. 3. — Télencéphale. — La section est tombée sur un plan oblique: a) faisceau de fibres dégénérées qui se perdent dans la section latérale externe du noyau de la base du cerveau; b) le même faisceau encore intact; c) faisceau septo-mésencéphalique.

Chez tous les pigeons, j'ai observé, en outre, des fibres avec granules noirs dans le faisceau septo-mésencéphalique, que j'ai accompagné depuis la région dorsale du mésencéphale (v. fig. 2 d), à travers

(1) EDINGER, *Struttura degli organi nervosi centrali, etc.*, déjà cité.

le diencéphale et à la base du cerveau (v. fig. 3 c), jusque dans le septum. Dans ce faisceau, cependant, les granules noirs étaient fins et pas très nombreux, ce qui fait croire que peu de fibres étaient dégénérées. Quoi qu'il en soit, le fait me semble digne d'être remarqué, parce qu'il démontre que, dans le faisceau septo-mésencéphalique, il y a non seulement des fibres optiques (Edinger) mais encore des fibres vestibulaires.

Dans toutes les préparations examinées, les lésions étaient bilatérales; chez les pigeons opérés unilatéralement, cependant, elles étaient plus graves du côté opéré.

En résumé, la lésion du neurone périphérique vestibulaire, outre la dégénérescence décrite par Stefani, par Deganello et par moi, dans le bulbe, dans la moelle épinière et dans le cervelet, entraîne une dégénérescence de nombreuses fibres également dans la portion bulbo-mésencéphalo-cérébrale, fibres qui doivent représenter en grande partie la voie vestibulaire centrale. Parties de noyaux terminaux du nerf vestibulaire, elles passent comme fibres arciformes internes et externes dans le pied du mésencéphale; de là, se pliant dorso-latéralement, elles pénètrent dans le toit du mésencéphale et, ensuite, passant à travers le diencéphale, elles arrivent à la base du cerveau et se terminent dans le noyau lenticulaire. Cependant toutes ne font pas entièrement ce trajet. Un grand nombre s'arrêtent au toit du mésencéphale, quelques-unes aboutissent à la *decussatio supra-infundibularis*, un petit nombre, à ce qu'il m'a semblé, pénètrent dans le faisceau septo-mésencéphalique et, avec celui-ci, se portent au télencéphale.

Ces observations constituent donc une contribution à la connaissance du cours des voies vestibulaires chez les oiseaux, et elles démontrent que, à la constitution de la *decussatio supra-infundibularis* et peut-être du faisceau septo-mésencéphalique, concourent des fibres provenant des noyaux bulbaires de la branche vestibulaire du nerf auditif.

REVUE DE PHYSIOLOGIE

par le Dr **M. CAMIS,**

Assistant à l'Institut de Physiologie de l'Université de Pise.

1. — S. BAGLIONI et S. CURCIO.

Recherches expérimentales

touchant l'action polaire du courant constant sur les centres nerveux (1).

Quelle est l'action du courant galvanique sur le système nerveux central ? Tel est le problème que les Auteurs se sont proposé de résoudre dans leurs présentes recherches, pour lesquelles ils se sont servis, comme matériel d'expérience, de la moelle épinière de grenouille, isolée suivant la méthode de Baglioni. Ils concluent que le courant constant agit sur la moelle épinière de la même manière que sur le nerf ; c'est-à-dire que, avec un courant de moyenne intensité, aussi bien ascendant que descendant, on peut avoir une contraction d'ouverture et une contraction de fermeture. Ces faits, cependant, pourraient être dus aux racines antérieures motrices, tandis que les phénomènes électrotoniques, qu'on observe à la suite du passage du courant à travers la moelle, sont certainement dus à cette dernière.

L'élévation de l'excitabilité réflexe cathodique (cathélectrotonus) peut être assez importante pour déterminer des contractions fibrillaires et même des tétanos spontanés, qui, suivant les Auteurs, seraient de nature réflexe. Ils croient que l'action du courant s'exerce sur les cellules de la substance grise de la moelle.

2. — S. BAGLIONI.

Les cellules ganglionnaires actives du système nerveux central, sont-elles le siège de forces électromotrices ? (2).

L'A. a institué quelques expériences afin d'établir l'existence d'un *courant d'action*, pris comme indice de l'activité fonctionnelle dans les cellules ganglion-

(1) *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1905, V, p. 613-622.

(2) *Zentralbl. f. Physiol.*, 1905, XIX, 11.

naires de la moelle épinière. Il s'est servi, dans ce but, de la préparation de la moelle épinière isolée qu'il a lui-même précédemment proposée et des électrodes impolarisables d'Oker-Blom légèrement modifiées. Le courant d'action était observé chaque fois seulement que, dans la préparation, on provoquait un mouvement réflexe. Pour distinguer la variation déterminée par l'activité cellulaire de celle qui pourrait être déterminée par l'excitation des fibres nerveuses, l'A. a comparé le courant d'action qu'on obtient d'une préparation normale avec celui d'une préparation empoisonnée avec de la strychnine, et il a trouvé ce dernier notablement plus élevé. Comme la strychnine agit électivement sur les éléments cellulaires, l'A. conclut que l'activité de ces éléments est liée à la manifestation d'une force électromotrice.

3. — I. JAPPELLI.

Sur les conditions chimico-physiques de la sécrétion salivaire (1)

Les recherches rapportées dans ce travail consistent essentiellement à déterminer les concentrations moléculaires d'un échantillon de sang et d'un échantillon de salive normaux et de les comparer avec les concentrations moléculaires après une injection endoveineuse de solutions hypotoniques ou hypertoniques de NaCl. La concentration fut déterminée, soit avec la méthode cryoscopique, soit avec la méthode électrométrique, et parfois on mesura aussi la viscosité de la salive et sa vélocité de sécrétion.

Le travail osmotique des cellules sécrétant la salive est remarquable, parce que, d'un liquide de concentration plus élevée, elles doivent produire un liquide de concentration plus basse. Ce travail, suivant l'A., par suite d'une décharge nerveuse déterminée, tendrait à être constante.

Comme autres conclusions, on aurait encore les suivantes:

en accroissant ou en abaissant artificiellement, chez un animal, la pression osmotique du sang, la pression osmotique de la salive sous-maxillaire typique varie dans le même sens;

la différence entre le Δ du sang et celui de la salive tend, dans de certaines limites, à être constante;

sous l'influence d'une forte augmentation de la pression osmotique du sang, la sécrétion de la salive se modifie comme si elle avait lieu dans une glande fatiguée, c'est-à-dire que la période de latence augmente et que la sécrétion va en diminuant; au contraire, une diminution de la pression osmotique du sang augmente bien la période de latence, mais elle n'a pas d'influence sur la quantité de la sécrétion.

(1) *Giorn. internaz. delle Scienze mediche*, 1906, XXVIII, et *Zeitschr f. B.*, 1906, XLVIII, p. 303.

4. — E. FILIPPI.

**Sur la catalyse de l'eau oxygénée
en présence de diverses qualités de sang.
(Contribution expérimentale et critique) (1).**

La quantité d'eau oxygénée qui peut être décomposée par une quantité déterminée de sang a été regardée par quelques auteurs comme caractéristique de l'espèce animale dont le sang provient, au point que cette détermination a été proposée, dans un but médico-légal, comme une méthode simple et sûre. Les expériences exécutées par l'A. sur du sang de divers animaux et dans divers états physiologiques et pathologiques (digestion, jeûne, etc.) ont montré, au contraire, que la quantité d'eau oxygénée décomposée (c'est-à-dire de O_2 produit) varie d'un individu à l'autre dans la même espèce; qu'elle est souvent égale chez des individus d'espèce différente et qu'elle ne peut en aucune manière être prise comme critérium diagnostique de l'espèce animale qui fournit le sang.

Un fait, au contraire, qu'il a pu observer avec une régularité suffisante, c'est que le sang entier est plus actif que le sang défibriné. Et la propriété de décomposer l' H_2O_2 , que possède la fibrine, subsiste, alors même que celle-ci est conservée depuis longtemps et qu'elle ne contient plus ni hémoglobine ni ferments.

Ces observations, et beaucoup d'autres encore exécutées ou rapportées par l'A., le portent à conclure que l'action catalytique en question est probablement un phénomène physique, attribuable à la constitution des solutions colloïdales, et que, par conséquent, elle ne peut être prise comme démonstration de l'existence d'un ferment.

5. — S. BAGLIONI.

**L'importance de l'urée comme condition chimique de vie
pour le cœur des Sélaeniens (2).**

Dans cette note polémique, l'A. se défend contre l'objection soulevée par Bottazzi (3) et relative à son précédent travail sur la même question (4). Il rapporte le résultat de l'expérience que Bottazzi lui aurait conseillée, et d'après laquelle l'urée a une action dépendant essentiellement de sa constitution chimique et non du degré de son activité osmotique. D'autre part, l'A. combat l'affirmation de Bot-

(1) *Archivio di Farmac. speriment. e Scienze affini*, vol. V, p. 649-681, 1906.

(2) *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1906, VI, p. 213-216.

(3) *Arch. di Fisiologia*, 1906, III, p. 495-506.

(4) Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XLV, p. 425.

tazzi, que l'urée serait, pour l'organisme animal, un des corps chimiquement les plus indifférents.

6. — S. BAGLIONI.

Quelques données pour la connaissance de la composition quantitative de divers liquides organiques d'animaux marins (Poissons et quelques invertébrés) (1).

Ce sont des recherches analytiques spécialement sur le contenu en substances albumineuses et en substances extractives azotées de plusieurs animaux marins. A cause de leur caractère fragmentaire, il n'est pas facile de les résumer, et il suffira de rappeler, parmi les espèces étudiées: *Scyllium stellare*, *Torpedo marmorata*, *Trygon violacea*, *Conger vulgaris*, *Orthogoriscus mola* parmi les vertébrés; *Aphrodite aculeata*, *Sipunculus nudus*, *Aplysia limacina*, *Maja squinado*, etc., parmi les invertébrés.

7. — P. BAJARDI.

Sur la pression du sang dans les artères de la rétine (2).

La méthode proposée par l'A., pour déterminer la pression qui domine dans l'artère centrale de la rétine, consiste à déterminer le point où la pression endo-oculaire, plus une certaine pression exercée de l'extérieur, vainc la pression systolique ou diastolique de l'artère, c'est-à-dire le point où l'artère, observée à l'ophtalmoscope, apparaît ischémique. La pression, de l'extérieur, s'exerce au moyen d'un petit appareil imaginé par l'A., consistant en une capsule à membrane élastique, à laquelle est joint, latéralement, un manomètre. La pression endo-oculaire est connue, ou bien on peut la déterminer dans les différents cas.

L'avantage de cette méthode c'est qu'elle permet d'exécuter la mesure sur l'homme. Il résulterait des expériences sur l'œil normal, dans lequel la pression interne est calculée à 25 mm., que la pression totale capable de provoquer l'ischémie de l'artère centrale de la rétine est de 74-84 mm. dans la diastole, et de 83-92 mm. dans la systole cardiaque, chez des sujets qui ont 130 mm. de pression à l'artère radiale.

8. — E. CAVAZZANI.

Sur la réaction viscosimétrique du lait (3).

L'A. rapporte quelques expériences, qui sont la continuation de celles qu'il a

(1) *Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.*, 1906, IX, p. 50-66.

(2) *Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, 1906, LXIX, p. 393-407.

(3) *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, 1906, V, fasc. 6

ont été publiées sous le même titre (1). En expérimentant sur du lait de vache pris directement de l'animal, il a confirmé l'augmentation de viscosité à la suite de l'adjonction de NaOH; augmentation qui atteint son *maximum* après un nombre variable de passages. Dans le lait du commerce, l'augmentation se manifesterait après un temps plus court. L'A. a exécuté aussi quelques déterminations sur le lait allongé avec de l'eau de puits et il a vu, également dans ces cas, que l'adjonction d'une solution $\frac{N}{10}$ de soude augmente la viscosité propre du liquide.

9. — S. BAGLIONI.

Recherches chimiques comparatives sur les muscles, les organes électriques et le sérum sanguin de *Torpedo ocellata* (2).

Baglioni a été amené à ces recherches par le désir d'établir si la composition chimique des muscles et des organes électriques des poissons électriques confirme l'hypothèse que les organes électriques ne sont pas autre chose que des muscles hautement différenciés.

Mais la composition chimique des organes électriques de *Torpedo* est, suivant l'A., très différente de celle des muscles, et elle se rapproche plutôt de celle du sérum de sang de l'animal, en ce que ces organes sont très riches d'eau et pauvres de substances albumineuses (eau %: muscles 77,96, organes électriques 91,50, sérum 91,70; substances albumineuses %: muscles 15,40, organes électriques 2,25, sérum 2,74). L'urée serait très abondante dans l'organisme de ces animaux; elle serait distribuée également dans les muscles et dans les organes électriques; ceux-ci contiennent du glycogène, mais en quantité moindre que les muscles (0,09:0,14). La petite quantité d'albumine et d'hydrates de carbone contenus dans les organes électriques semble confirmer l'idée de Röhmman, que la secousse électrique de la torpille a lieu avec la consommation d'une quantité minime d'énergie potentielle.

10. — C. FOÀ.

La réaction des liquides de l'organisme déterminée avec la méthode électrométrique (Piles de concentration) (3).

La détermination de l'acidité ou de l'alcalinité d'une solution, exécutée avec la méthode titrimétrique, ne nous donne pas, suivant les vues les plus modernes, une juste idée de sa véritable réaction. Celle-ci, en effet, serait donnée par la concen-

1) Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XLIV, p. 427, et *Archivio di Fisiologia*.

2) *Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.*, vol. VIII, p. 456-471, 1906.

3) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 369-415, 1906 (avec 4 fig. dans le texte).

tazzi, que l'urée serait, pour l'organisme animal, un des corps chimiquement les plus indifférents.

6. — S. BAGLIONI.

Quelques données pour la connaissance de la composition quantitative de divers liquides organiques d'animaux marins (Poissons et quelques invertébrés) (1).

Ce sont des recherches analytiques spécialement sur le contenu en substances albumineuses et en substances extractives azotées de plusieurs animaux marins. A cause de leur caractère fragmentaire, il n'est pas facile de les résumer, et il suffira de rappeler, parmi les espèces étudiées: *Scyllium stellare*, *Torpedo mormorata*, *Trygon violacea*, *Conger vulgaris*, *Orthogoriscus mola* parmi les poissons; *Aphrodite aculeata*, *Sipunculus nudus*, *Aplysia limacina*, *Murex*, etc., parmi les invertébrés.

7. — P. BAJARDI.

Sur la pression du sang dans les artères de la rétine (2).

La méthode proposée par l'A., pour déterminer la pression qui domine dans l'artère centrale de la rétine, consiste à déterminer le point où la pression intra-oculaire, plus une certaine pression exercée de l'extérieur, vainc la pression systolique ou diastolique de l'artère, c'est-à-dire le point où l'artère, observée à l'ophtalmoscope, apparaît ischémique. La pression, de l'extérieur, s'exerce au moyen d'un petit appareil imaginé par l'A., consistant en une capsule à membrane élastique, à laquelle est joint, latéralement, un manomètre. La pression extérieure est connue, ou bien on peut la déterminer dans les différents cas.

L'avantage de cette méthode c'est qu'elle permet d'exécuter la mesure chez l'homme. Il résulterait des expériences sur l'œil normal, dans lequel la pression interne est calculée à 25 mm., que la pression totale capable de provoquer l'ischémie de l'artère centrale de la rétine est de 74-84 mm. dans la diastole, et 83-92 mm. dans la systole cardiaque, chez des sujets qui ont 130 mm. de pression à l'artère radiale.

8. — E. CAVAZZANI.

Sur la réaction viscosimétrique du lait (3).

L'A. rapporte quelques expériences, qui sont la continuation de celles qu'il a

(1) *Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.*, 1903, IX, p. 514-68.

(2) *Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, 1903, LXIX, p. 393-407.

(3) *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, 1903, V, fasc. 1.

déjà publiées sous le même titre (1). En expérimentant sur du lait de vache pris directement de l'animal, il a confirmé l'augmentation de viscosité à la suite de l'adjonction de NaOH; augmentation qui atteint son *maximum* après un nombre variable de passages. Dans le lait du commerce, l'augmentation se manifesterait après un temps plus court. L'A. a exécuté aussi quelques déterminations sur le lait allongé avec de l'eau de puits et il a vu, également dans ces cas, que l'adjonction d'une solution $\frac{N}{10}$ de soude augmente la viscosité propre du liquide.

9. — S. BAGLIONI.

Recherches chimiques comparatives sur les muscles, les organes électriques et le sérum sanguin de *Torpedo ocellata* (2).

Baglioni a été amené à ces recherches par le désir d'établir si la composition chimique des muscles et des organes électriques des poissons électriques confirme l'hypothèse que les organes électriques ne sont pas autre chose que des muscles hautement différenciés.

Mais la composition chimique des organes électriques de *Torpedo* est, suivant l'A., très différente de celle des muscles, et elle se rapproche plutôt de celle du sérum de sang de l'animal, en ce que ces organes sont très riches d'eau et pauvres de substances albumineuses (eau %: muscles 77,96, organes électriques 91,50, sérum 91,70; substances albumineuses %: muscles 15,40, organes électriques 2,25, sérum 2,74). L'urée serait très abondante dans l'organisme de ces animaux; elle serait distribuée également dans les muscles et dans les organes électriques; ceux-ci contiennent du glycogène, mais en quantité moindre que les muscles (0,09:0,14). La petite quantité d'albumine et d'hydrates de carbone contenus dans les organes électriques semble confirmer l'idée de Röhmann, que la secousse électrique de la torpille a lieu avec la consommation d'une quantité minime d'énergie potentielle.

10. — C. FOÀ.

La réaction des liquides de l'organisme déterminée avec la méthode électrométrique (Piles de concentration) (3).

La détermination de l'acidité ou de l'alcalinité d'une solution, exécutée avec la méthode titrimétrique, ne nous donne pas, suivant les vues les plus modernes, une juste idée de sa véritable réaction. Celle-ci, en effet, serait donnée par la concen-

(1) Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XLIV, p. 427, et *Archivio di Fisiologia*.

(2) *Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.*, vol. VIII, p. 456-471, 1906.

(3) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 369-415, 1906 (avec 4 fig. dans le texte).

tration en H^+ et OH^- de la solution, c'est-à-dire par la prédominance d'une espèce d'ions ou de l'autre. Mais l'adjonction du liquide titreur trouble l'équilibre entre les molécules non dissociées et les ions, et nous conduit ainsi à des résultats erronés. L'A. a voulu déterminer la réaction de différents liquides de l'organisme avec une méthode qui permet d'éviter ces erreurs, c'est-à-dire en mesurant la concentration vraie des ions H^+ , comme l'avaient fait de précédents observateurs à moyen de piles de concentration.

Il résulte en effet de ces recherches que la réaction d'un grand nombre de liquides de l'organisme est différente de celle que nous avons l'habitude de leur attribuer, d'après les déterminations titrimétriques habituelles: la plupart de ces liquides ne s'écartent pas beaucoup de la neutralité. Cependant ils deviennent acides à la suite d'empoisonnements déterminés, et peu de temps après la mort de l'animal. Des changements, même petits, dans la concentration des H^+ peuvent déterminer de notables changements dans l'état physique des liquides et dans l'action de quelques enzymes.

L'A. a fait aussi quelques recherches sur la réaction de sucs végétaux.

11. - Z. TREVES.

Sur les éléments de jugement pour la comparaison des poids au moyen de leur soulèvement (1).

L'A. passe d'abord en revue les doctrines en cours, touchant l'impulsion motrice volontaire, et il conclut que, d'après l'ensemble des considérations de mécanique, psycho-physique et ergographique, il semblerait que, dans les jugements de comparaison entre les poids soulevés, le phénomène fondamental est la sensation d'effort, étroitement liée à l'état du muscle et à l'accélération imprimée aux masses déplacées.

Il examine ensuite quelques cas d'incoordination dans les mouvements volontaires et il fait des considérations sur la conscience de l'innervation motrice. Après une analyse des éléments de jugement dans la comparaison des poids, il conclut que, dans notre jugement, n'entre pas seulement le poids, mais encore l'intensité de l'effort, laquelle varie en sens opposé à l'impulsion dont elle dépend. En conséquence, dans ce genre d'observations, il se produit un très grand nombre d'erreurs dépendant de l'instabilité de cet acte nerveux, en affinité avec l'attention et difficile à être contrôlé.

Dans les expériences de comparaison entre les poids, l'unique méthode valable serait, suivant l'A., celle des minimes différences clairement appréciables.

12. — G. GALLI.

Contribution à l'étude de la sécrétion biliaire chez l'homme (1).

L'A. rapporte quelques observations qu'il eut l'occasion de faire sur une femme pourvue de fistule biliaire. Suivant ces observations, les substances communément considérées comme cholagogues ont une action peu prononcée sur la quantité de la sécrétion biliaire.

Celle-ci serait moins abondante que ne l'affirment quelques auteurs, c'est-à-dire qu'elle serait de 839 cc³ en moyenne; la sécrétion serait plus faible dans les 12 heures de la nuit (338 cc³) que dans les 12 heures du jour. Il n'y aurait aucun rapport entre la quantité de bile et les repas; le *maximum* de la sécrétion serait vers midi, et le *minimum* vers minuit. De toutes les substances cholagogues expérimentées, c'est le salicylate de soude qui s'est montré le plus actif; cependant il n'a provoqué qu'une augmentation de 100 cc³. L'A. a trouvé également sans action cholagogue quelques eaux minérales qui, cliniquement, se seraient montrées efficaces dans diverses formes morbides hépatiques.

13. — F. BOTTAZZI.

Sur la régulation de la pression osmotique dans les organismes animaux.**3^e Note. — Pression osmotique et conductibilité électrique du suc musculaire, du sérum de sang et de l'urine de poissons (2).**

Le but de ces recherches est d'établir le siège principal de formation de l'urée chez les poissons Élasmobranches. Dans la note précédente (3), l'A. a déjà mentionné l'importance de l'urée dans la régulation de la pression osmotique des liquides internes. L'urine est obtenue au moyen d'un dispositif spécial, qui permet de la recueillir d'un poisson vivant dans un bassin. Suivant l'A., la pression osmotique et la conductibilité électrique ont un mode de se comporter inverse, la première étant *maximum* dans le suc musculaire, moindre dans le sérum de sang, *minimum* dans l'urine; la seconde, au contraire, est *maximum* dans l'urine, moindre dans le sérum, *minimum* dans le suc musculaire (chez les Sélaciens).

Pour le moment il n'est pas possible de donner une interprétation claire de ces observations, car on ne connaît pas l'action que quelques agents (cuisson, etc.) peuvent avoir sur la conductibilité et sur la pression osmotique de liquides organiques.

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 447-456, 1906 (avec 2 fig. dans le texte).

(2) *Ibid.*, vol. III, p. 547-556, 1906 (avec 2 fig. dans le texte).

(3) *Arch. it. de Biol.*, t. XLV, p. 427.

14. — G. van RYNBERK.

Sur la métamérie dans le système nerveux sympathique.

I. — L'innervation pigmento-motrice (1).

Van Rynberk a cherché à montrer que les fibres efférentes des ganglions du grand sympathique se distribuent à la peau suivant le schéma de distribution des fibres afférentes des ganglions spinaux, c'est-à-dire suivant le schéma segmentaire. Les expériences furent faites spécialement sur deux genres de pleurocentres, *Solea* et *Rhomboidichthys*; elles consistèrent à sectionner tantôt un rameau nerveux tantôt l'autre, et à observer les variations de coloration qui se manifestaient sur la peau dans les différents cas. Il résulterait, de ces observations, que le grand sympathique a (chez les animaux étudiés) une influence régulatrice sur la coloration cutanée de la moitié pigmentée du corps, et c'est pourquoi l'A. propose le nom de *fonction pigmento-motrice*. Les fibres pigmento-motrices arriveraient à la peau en parcourant les rameaux communicants sympathiques et les rameaux ventraux et dorsaux des nerfs spinaux. Les zones pigmento-motrices, innervées par les ganglions du sympathique, coïncideraient avec les zones innervées par les ganglions spinaux intervertébraux correspondants.

L'innervation pigmento-motrice suivrait donc, elle aussi, le schéma segmentaire, et il y aurait une étroite analogie entre les dermatomes sensitifs et les dermatomes pigmento-moteurs.

15. — V. DUCCESCHI.

Sur les rapports entre le centre respiratoire et le centre de la déglutition (2).

Le phénomène mis en lumière par les présentes recherches, c'est que, quand le centre respiratoire entre dans un état d'activité exagérée, les différentes respirations sont ordinairement accompagnées de manifestations motrices de la part de l'œsophage. L'A. a illustré ce fait par plusieurs expériences dans lesquelles il déterminait, en recourant à quelque expédient (par exemple en formant la trachée avec une pince), un état dyspnœique, et il enregistrait les mouvements de l'œsophage au moyen d'une vessie pleine d'eau introduite dans l'œsophage et mise en communication avec un tambour enregistreur.

Les mouvements observés présentent deux formes: ce sont, ou bien de véritables mouvements de déglutition, ou bien de simples contractions de l'œsophage. Les dernières sont dues, suivant l'A., à une diffusion des stimulus, du centre de la respiration à celui de la déglutition, lequel, dans les conditions étudiées, est

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 601-608, 1903 (avec 2 planches).

(2) *Ibid.*, vol. III, p. 581-597, 1903 (avec 6 figures).

asphyxie), aurait une excitabilité plus grande qu'en conditions normales. Il est plus difficile d'interpréter les mouvements de déglutition proprement dits, lesquels ont probablement une origine mixte: centrale et réflexe.

L'étude de ces faits a amené l'A. à rechercher pourquoi l'estomac des noyés contient toujours de l'eau; et, tout en reconnaissant que ce phénomène peut provenir en partie d'un déterminisme complexe, variable et mal connu, il attribue une grande importance à la reproduction, dans la submersion, des conditions expérimentales susdites: augmentation asphyxique de l'excitabilité du centre de déglutition et diffusion à ce centre de stimulus provenant du centre de la respiration.

16. — M. TRAUBE MENGARINI et A. SCALA.

Action du chlorure de sodium sur les corpuscules rouges du sang de la grenouille et sur les opalines (1).

En observant l'action exercée sur les corpuscules rouges par des solutions isotoniques, préparées soit avec de l'eau distillée, soit avec de l'eau ordinaire très minéralisée (*acqua Felice* de Rome), les Auteurs sont arrivés à la conclusion que l'isotonie obtenue uniquement avec du NaCl ne suffit pas pour constituer une solution physiologique, attendu que, sous son action, les globules rouges finissent par être gravement altérés.

Au contraire, une solution dans laquelle l'isotonie serait obtenue au moyen de sels divers, dont quelques-uns (carbonate de Ca) semblent corriger les propriétés toxiques du NaCl, serait beaucoup plus *physiologique*. Ils ont tiré des conclusions analogues d'observations du même genre faites sur les opalines.

17. — A. ASCARELLI.

L'acidification des viscères comme symptôme de mort (2).

L'A. s'est proposé de voir si la réaction acide des viscères peut être prise comme un critérium sûr pour juger de la mort d'un animal. Après des expériences faites sur des animaux sacrifiés de diverse manière, il arrive à une conclusion affirmative; et il déclare que l'expérience peut se faire aussi sans grave inconvénient, en cas de mort apparente, en pratiquant, avec les précautions aseptiques voulues, une piqûre de la rate au moyen d'un trois-quarts explorateur. On agite la petite portion de parenchyme extraite dans une goutte d'un liquide indicateur (teinture de cochenille).

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 572-578, 1906 (avec 2 planches).

(2) *Ibid.*, vol. III, p. 579-580, 1906.

18. — U. BIFFI.

Quelques observations sur le sang du lama (1).

Parmi les nombreuses observations que l'A. a pu faire sur le sang de l'*Auchenor Lama*, quelques-unes sont particulièrement intéressantes: ce sont celles qui indiquent des différences entre le sang de ces animaux et celui des mammifères ordinaires. Parmi ces différences, on doit observer le grand nombre des corpuscules rouges (environ 11 millions) qui semble en rapport avec les nécessités respiratoires dues au climat de la haute montagne. Les autres caractères, au contraire — formule leucocytaire, quantité d'hémoglobine, poids spécifique du sang, etc. — sont en tout comparables à ceux des mammifères ordinaires.

Le poids du sérum est cependant relativement bas.

Un fait sur lequel l'A. insiste, parce que, dans quelques traités, on en trouve des indications diverses, c'est la forme franchement biconvexe de l'hématie du lama. Parfois, dans des préparations tenues longtemps dans une chambre humide, il a observé quelques globules rouges transformés en corps d'aspect cristallin, conformément à l'observation déjà faite sur le sang d'autres animaux (Funke). La formation de cristaux d'hémoglobine a lieu difficilement avec les moyens communément employés. Cependant l'A. a pu les obtenir en s'aidant de quelques artifices: et il donne aussi la figure de ces cristaux, qui appartiennent au système orthorhombique.

19. — G. MANCA.

Matériel pour l'étude des propriétés osmotiques des organes et des tissus animaux (2).**PREMIÈRE PARTIE.**

Dans ces études sur les propriétés osmotiques des tissus, l'A. a considéré un phénomène particulier parmi ceux qui peuvent se grouper sous le concept de perméabilité et de semi-perméabilité des membranes, c'est-à-dire de l'imbibition. Les expériences consistent à soumettre des morceaux de tissu à l'imbibition, en les plongeant pendant des temps déterminés dans des liquides divers, et à en observer les variations de poids.

Les liquides employés furent H_2O et des solutions diversement concentrées de $NaCl$. Les variations de poids sont rapportées au poids initial de tissu supposé égal à 100; c'est-à-dire qu'on exprime sa variation procentuelle. Les expériences, nombreuses, et exécutées avec les tissus et les organes d'animaux divers (cobayes, lapins, chiens, chats, pigeons, grenouilles), montrent que les phénomènes d'im-

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 556-571, 1906 (avec 2 planches).

(2) *Studi Sassaresi*, ann. IV, fasc. I, 1905-1906.

bition obéissent à quelque loi générale qui les coordonne. Cependant l'A. n'entre pas dans la discussion de ses expériences, discussion qu'il se réserve de donner dans une autre partie du travail.

20. — E. CAVAZZANI.

L'azote nucléonique chez les batraciens (1).

Sous le nom d'*azote nucléonique*, l'A. indique l'azote des substances protéiques précipitables, des extraits d'organes, avec le perchlorure de Fe, après avoir éliminé les albumines coagulables et les phosphates. Cette dénomination est adoptée par l'A. comme étant celle qui ne préjuge point la question de savoir, si la substance protéique connue sous le nom de nucléone est le mélange de diverses substances protéiques, ou bien une substance apte à la polymérisation, et par conséquent capable de se présenter avec un nombre d'atomes variable. Cette question est suggérée par la quantité pour cent différente de l'azote dans les précipités qu'on obtient des extraits d'organes et d'animaux divers.

Se bornant pour le moment à l'étude de l'azote nucléonique chez les batraciens, et particulièrement dans les organes générateurs, dans l'état d'hibernation et dans l'état de veille, l'A. a trouvé que la quantité pour cent de N (dans les précipités) dans le corps des grenouilles — à l'exclusion des organes générateurs — est normalement de 4-6 %, mais qu'elle diminue, même de moitié, durant l'hibernation et à l'époque des amours. Dans les précipités obtenus des testicules et de l'ovaire, la quantité pour cent de l'azote est moindre; dans l'ovaire, cependant, elle est constante, et, en tenant compte des variations dans le rapport de poids entre l'ovaire et le reste du corps, il résulte qu'on devrait admettre, dans certaines époques, un enrichissement en azote nucléonique de la part de l'ovaire aux dépens du reste de l'organisme. Les quantités *maximum* d'azote nucléonique se trouveraient dans le testicule.

21. — S. BAGLIONI.

Contributions à la physiologie générale du cœur.

L'influence des conditions chimiques de vie sur l'activité du cœur des Sélaciens (2).

Dans ces recherches, l'A. continue l'étude de la signification de l'urée pour la fonction cardiaque de quelques animaux. D'après ses observations, l'urée a un rôle nécessaire dans l'activité du cœur des Sélaciens, et, probablement, elle n'agit pas en tant qu'anélectrolyte, mais à cause de sa constitution chimique; et cela est si

(1) Communication à l'Accad. di Sc. Med. e Nat. di Ferrara, 19 mai 1905.

(2) *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, vol. VI, p. 71-98, 1903 (avec 2 planches et une figure dans le texte).

vrai qu'on ne peut pas la remplacer par d'autres substances non électrolytes et différentes pour le cœur (sucre de canne).

L'action de l'urée se manifeste par une augmentation du tonus, c'est-à-dire que c'est une action systolique; et des doses élevées peuvent conduire au silence systolique du cœur. L'urée aurait donc une influence antagoniste à celle du chlorure de Na, tellement que, *téléologiquement*, on pourrait expliquer la présence nécessaire de l'urée, dans le sang d'animaux marins, comme une compensation à la concentration saline élevée déterminée par le milieu.

La concentration normale de ces substances, dans le sérum sanguin, laquelle apparaît aussi la plus favorable à la fonction cardiaque, est de 2 gr. urée + 2 gr. NaCl ‰.

En outre, l'A. a observé que, également pour le cœur des Selaciens, l'oxygène représente un élément nécessaire.

22. — A. GEMELLI.

Contribution à la connaissance de l'hypophyse.

Observations sur la physiologie. 1^{re} Note (1).

Continuant l'étude d'une question qui a déjà formé le sujet de ses précédentes recherches, l'A., pour résoudre le difficile problème de la fonction de l'hypophyse, examine l'état de cet organe chez des animaux empoisonnés avec des poisons bactériques ou chimiques. Il a observé que, au stimulus de substances toxiques, l'hypophyse réagit activement et qu'elle tombe bientôt en proie à un processus hyperplasique.

Comparant ces résultats avec le fait plusieurs fois observé, que l'atrophie de l'hypophyse est incompatible avec la vie, les comparant en outre avec les observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'acromégalie, le myxœdème et la maladie de Basedow, et avec les résultats des recherches histologiques, l'A. conclut que nous devons attribuer à l'hypophyse une fonction antitoxique, par rapport à une série de poisons circulant dans l'organisme, et lui donner une place parmi le groupe d'organes — capsules surrénales, thyroïde, parathyroïdes — qui exercent la même fonction dans l'organisme.

23. — G. FRANCHINI.

L'excitabilité phrénico-diaphragmatique

durant la suspension respiratoire de Traube (*Note préliminaire*) (2).

L'A. reprend en examen la question qui avait été soulevée par l'expérience :

(1) *Mem. della Pontif. Accad. d. Nuovi Lincei*, vol. XXIV, 1903.

(2) *Atti della Società dei Naturalisti e Matematici di Modena*, vol. VIII, 1^{re} (avec 4 figures dans le texte).

Patrizi sur ce même sujet. En excitant, chez un chien endormi avec du chloral et à vagues sectionnés, le nerf phrénique et en même temps le moignon central d'un vague, on voit que cette dernière excitation, non seulement suspend la respiration, mais abolit les mouvements diaphragmatiques provoqués avec le stimulus du nerf phrénique. Quelques auteurs avaient donné de ce phénomène une interprétation différente de celle qui a été proposée par Patrizi. Des expériences de l'A., il résulte que l'action du stimulus centripète du vague sur les secousses diaphragmatiques présente des variations parallèles à celles de l'intensité relative des excitations pneumogastriques et phréniques. En tenant celles-ci constantes, les secousses diaphragmatiques, qui ne sont pas influencées par une excitation faible du vague, sont abolies par une excitation forte; on observe des phénomènes analogues en variant, au contraire, l'intensité des stimulus phréniques. Suivant l'A., on a ainsi une confirmation de l'hypothèse de Patrizi, que le courant électrique qui monte par les vagues avec fonction inhibitrice ne s'arrête pas dans les centres respiratoires, mais se reverse au dehors, le long des voies centrifuges, se rencontrant avec l'onde d'incitation périphérique engendrée dans les nerfs phréniques.

24. — F. BOTTAZZI.

Sur la genèse des oscillations de troisième ordre de la pression sanguine (1).

Les recherches originales sur la question sont précédées d'une discussion sur la signification qu'on doit attribuer aux expressions « oscillations de 1^{er}, de 2^e et de 3^e ordre de la pression sanguine » et de quelques expériences sur les oscillations de 2^e ordre, destinées spécialement à définir la signification de celles-ci et leur rapport avec les mouvements respiratoires.

Les oscillations de 3^e ordre ne s'observent qu'exceptionnellement dans les courbes obtenues d'animaux normaux, et elles se manifestent le plus souvent à la suite de l'administration de diverses substances, parmi lesquelles sont particulièrement actives la cocaïne, l'atropine, l'extrait de muqueuse entérique, les solutions non isotoniques, etc., etc.

Suivant l'A., l'oscillation de 3^e ordre serait un phénomène d'origine nerveuse centrale, et elle dériverait d'impulsions périodiques partant du centre vaso-constricteur, lesquelles s'additionneraient avec les impulsions qui déterminent les oscillations de 2^e ordre; et, probablement, les substances injectées déterminent cette sommation en prolongeant la durée de la constriction tonique vasculaire.

Les oscillations de 3^e ordre seraient en rapport avec les contractions générales de la musculature de tout le corps, qu'on observe souvent chez les animaux fixés

(1) *Zeitschr. f. Biol.*, vol. XLVII, p. 487-537, 1906 (avec 26 figures dans le texte et 4 planches).

sur l'appareil et sous l'action de substances toxiques. Les décharges nerveuses qui déterminent ces contractions s'étendent probablement au centre vaso-constricteur, donnant lieu aux oscillations de la pression sanguine.

L'A. n'a pu démontrer que les oscillations de 3^e ordre puissent aussi avoir une origine nerveuse périphérique, bien qu'on n'ait pas encore de démonstration directe qui exclue cette possibilité.

25. — F. BOTTAZZI et R. ONORATO.

Contributions à la physiologie des poisons (1).

Les présentes recherches se rattachent à celles qui ont été publiées précédemment (2), et elles ont été exécutées avec la même méthode, qui consiste à altérer l'épithélium des canalicules rénaux avec l'injection de NaF par la voie de l'uretère. Le mode de se comporter de la sécrétion rénale, dans ces conditions et après l'injection endoveineuse de solutions salines hypotoniques et hypertoniques, est invoqué par les Auteurs pour contribuer à résoudre la question du mécanisme sécrétoire du rein.

L'injection de NaF dans le rein diminue la quantité et la concentration osmotique de l'urine; elle a, quoique dans une mesure moindre, un effet analogue, et probablement d'origine réflexe, sur le rein intact. L'injection endoveineuse de solutions hypotoniques (NaCl) a une action faiblement diurétique, et elle abaisse, dans un premier temps, la concentration osmotique du sang; celle-ci cependant revient ensuite à sa valeur normale.

Des solutions hypertoniques augmentent rapidement la pression osmotique du sang et provoquent une abondante diurèse, même du rein empoisonné avec NaF.

D'après ces résultats et d'après l'ensemble de leurs observations, les Auteurs regardent comme confirmée leur opinion, précédemment exposée, que la fonction du système glomérulaire consiste dans l'excrétion de solutions diluées d'électrolytes et de cristalloïdes non électrolytes. Relativement à la fonction des canalicules, ils ne disent pas avec certitude si elle consiste dans la sécrétion des éléments solides ou bien dans la résorption d'eau.

Toutes les considérations et la discussion des doctrines prédominantes touchant la sécrétion rénale, qui suivent l'exposition des expériences, ne peuvent être résumées.

(1) *Arch. f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abt.)*, p. 205-249, 1906 (avec une figure dans le texte).

(2) *Arch. it. de Biol.*, t. XLIII, p. 481-482.

26. — L. LUCIANI.

Sur la genèse des sensations de la faim et de la soif (1).

Ce sont quelques pages de critique scientifique dans lesquelles est résumée avec une grande clarté la question controversée sur la genèse de la faim et de la soif.

Après avoir cité et critiqué les expériences et les hypothèses apportées par de nombreux physiologistes depuis des temps déjà éloignés, l'A. soutient que la faim et la soif sont des sensations d'origine périphérique locale. Elles répondent, il est vrai, à des besoins généraux de l'organisme entier, mais elles ne cessent pas pour cela d'être communiquées aux centres par les nerfs sensitifs de la première portion de l'appareil digestif, lesquels seraient particulièrement sensibles aux effets d'une nutrition défectueuse.

Quant aux voies de transmission aux centres (bulbo-protubérantiels) des excitations périphériques de la faim, l'A. croit qu'elles sont constituées, d'une manière non exclusive, par la X^e paire. Une de ses expériences, qui vient compléter celles de Brachet, montre en effet que, si les vagues sont les voies principales, et les plus excitable, pour ces stimulus, les fibres centripètes du sympathique peuvent, elles aussi, remplir d'une manière presque vicariante la même fonction.

L'A. discute ensuite quelques objections à la doctrine de la genèse périphérique, en montrant cependant qu'elles n'enlèvent pas sa valeur à cette dernière.

27. — A. FERRETTI.

Un compteur et indicateur de la respiration**(Pneumo-arythmoscope) applicable à l'homme et aux animaux (2).**

Le petit appareil présenté par l'A. peut être appliqué, soit au thorax de l'homme, soit à celui d'un animal. Les mouvements respiratoires de la paroi thoracique peuvent être observés au moyen d'un index qui les agrandit notablement. La fréquence des actes respiratoires se lit sur trois cadrans, disposés de manière que l'un d'eux marque les unités, l'autre les centaines et le troisième les mille. On peut ainsi enregistrer jusqu'à 10.000 respirations, ce qui permet d'obtenir la fréquence moyenne de grands chiffres, sans avoir à surveiller continuellement l'expérience. Avec un système analogue, on écrit, sur d'autres cadrans, la somme de l'ampleur des différentes respirations; et, en divisant cette somme par le nombre des respirations, on a l'ampleur moyenne de chaque acte respiratoire.

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 541-546.

(2) *Atti della Soc. Nat. e Mat. di Modena*, vol. VII, 1905 (avec 2 figures).

28. — P. MANCA.

**Le rein du chien après l'ablation complète
de l'appareil thyro-parathyroïdien (1).**

L'observation histologique du rein d'animaux privés de l'appareil thyro-parathyroïdien a déjà été faite par des auteurs précédents, qui, cependant, n'arriverent pas toujours à des résultats concordants. L'A. s'est servi du matériel que lui a fourni des chiens thyro-parathyroïdectomisés, immunisés ou non préalablement au moyen de l'alimentation avec des graisses alogénées.

Des phénomènes caractéristiques généraux thyro-parathyrooprives s'accompagnent toujours d'altérations rénales; et celles-ci sont habituellement dans un rapport de proportionnalité avec la gravité des phénomènes généraux. Les lésions rénales ne seraient cependant pas spécifiques, et l'on peut seulement dire que ce sont les lésions parenchymateuses qui prédominent, bien que les lésions interstitielles ne fassent pas défaut. Les faits de dégénérescence graisseuse se présenteraient seulement chez les animaux qui ont survécu longtemps, et en bonnes conditions, à l'acte opératoire.

29. — Z. TREVES.

**Sur le pouvoir de fixation des alogènes
(*Iodirungs* et *Bromirungszahl*) de quelques composés dérivés
des substances protéiques riches d'azote (2).**

L'A. a déterminé la quantité d'alogènes qui est fixée, à la suite d'un traitement, par quelques-uns des composés sulfurés dérivant de substances protéiques, traitement qu'il a décrit dans une note précédente (3).

Pour l'iodation, il se servit d'une solution $1/10$ N d'iode, d'une solution normale d'hyposulfite sodique et d'une solution amido-sodique. Les dérivés sulfurés de la caséine étudiés fixèrent l'iode en proportion de 24,5 %.

Pour la bromation, l'A. se servit du brome à l'état naissant, et il vit que le sulfo-caséine le fixait dans la proportion de 19 %.

De ces données, comparées avec celles de Wanbel et Dieterich, il résulterait que, pour le pouvoir de fixation des alogènes, il n'y a pas de différence notable entre les dérivés sulfurés et les corps protéiques dont ils proviennent.

(1) *Lo Sperimentale*, vol. LIX, p. 835-851, 1905.

(2) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 539-540, 1903.

(3) *Arch. it. de Biol.*, t. XLIV, p. 429.

30. — G. SPADARO.

Budget de l'azote dans l'alimentation mixte chez l'homme (1).

L'A. a exécuté sur lui-même quelques recherches, dans le but d'établir si l'organisme de l'homme est, comme celui du chien (Voit), incapable d'emmagasiner une partie de l'albumine introduite comme aliment en grande quantité.

Il résulte que, en augmentant jusqu'au *maximum* de la tolérance, la ration journalière de viande, l'organisme de l'expérimentateur, qui, en conditions normales, métabolisait en moyenne gr. 15,323 d'azote, arriva à en métaboliser gr. 33,819 *pro die*.

Mais la quantité d'azote éliminé dépassa celle qui avait été introduite, car on eut, dans les 4 jours d'expérience, un déficit total de gr. 4,294.

Cela démontrerait que, chez l'homme également, les protéiques alimentaires exaltent le métabolisme de l'azote, et que l'homme adulte est, comme le chien, incapable d'emmagasiner une partie de l'albumine ingérée en quantité excessivement grande.

31. — F. P. SGOBBO.

**Manifestations électriques obtenues chez l'homme
avec le travail musculaire (2).**

Dans ce court mémoire sont recueillies quelques considérations et les conclusions principales, relatives à deux séries d'expériences que l'A. avait publiées précédemment sous le même titre (3). Les recherches concernent les courants électriques de l'organisme humain, en relation avec l'activité musculaire, et la première conclusion à laquelle arrive l'A., c'est que, dans l'organisme en repos, la direction du courant est de la moitié gauche à la moitié droite du corps. Dans le travail musculaire, déterminé par des contractions volontaires, la chute de potentiel se manifeste sur le membre en travail. Cependant ces règles ne sont pas constantes, ce que l'A. fait dépendre de causes multiples, que l'on ne peut contrôler et qui influent sur la marche de l'expérience. La direction que prend le courant dans le travail musculaire se maintient constante dans les temps de flexion et d'extension du membre. Cependant la somme des F. E. M. obtenues dans les différentes flexions est plus grande que celle des différentes extensions. Pour le membre droit seulement, l'A. aurait établi une certaine proportion entre la F. E. M. et le travail des muscles.

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. III, p. 533-538, 1906.

(2) *Giorn. di elettricità med.*, vol. VII, 1906.

(3) *Ibid.*, 1904, V; *Ibid.*, 1905, VI.

32. — C. FOÀ.

**Sur la digestion pancréatique et intestinale
des substances protéiques (1).**

Suivant les paroles mêmes de l'A., les conclusions auxquelles il est arrivé peuvent se résumer comme il suit :

La kinase ne prend origine ni des leucocytes ni des lymphocytes, mais des cellules glandulaires de la muqueuse intestinale.

La fibrine, à cause même de sa constitution chimique, est attaquée par le suc pancréatique non activé.

L'érepsine est indépendante de la trypsine, et elle s'en différencie en ce qu'elle n'agit pas sur les protéines vraies, mais seulement sur les peptones et très peu sur la caséine, et en ce qu'elle est capable, contrairement à la trypsine, de digérer l'antipeptone.

Dans la digestion tryptique, seul l'hémigroupe est digéré, tandis que l'antigroupe résiste. L'antigroupe ne se digère que par l'action de l'érepsine.

On doit réserver le nom de *trypsine*, non point au mélange de suc pancréatique et de suc intestinal, mais au ferment du suc pancréatique, qu'il agisse à lui seul (sur la fibrine crue), ou qu'il soit activé par les sels de calcium ou par la muqueuse intestinale séparée de l'érepsine.

L'A. donne une méthode pour séparer la kinase de l'érepsine, méthode qui permet d'étudier séparément l'action du suc pancréatique activé par la kinase (trypsine) et celle de l'érepsine.

En outre, l'A. étudie les produits de la digestion de différentes substances protéiques par le suc pancréatique seul, ou bien activé par la kinase isolée, ou par le suc intestinal intègre.

(1) *Arch. di Fisiologia*, vol. IV, p. 81-97, 1906.

LABORATOIRES SCIENTIFIQUES

DU MONT ROSA AU COL D'OLEN

(altitude, 3000 mètres).

En 1903, l'Académie des Sciences de Washington avait exprimé le désir que le Laboratoire physiologique installé dans la *Capanna Regina Margherita* sur le sommet du Mont Rosa fût considéré comme un Institut international sous la direction de l'Association internationale des Académies. Cette proposition fut appuyée par l'Académie R. *dei Lincei*, et le Conseil de l'Association internationale des Académies, dans sa réunion du mois de juin 1903, à Londres, déclarait, par un vote unanime, que " l'Institution de la *Capanna Regina Margherita* sur le sommet du Mont Rosa devait être considérée comme utile à la science et, comme telle, méritait son appui, (1).

Les travaux accomplis sur le sommet du Mont Rosa par des savants italiens et étrangers ayant obtenu cette attestation solennelle, qui sanctionnait l'importance de la *Capanna Regina Margherita* dans le domaine de la Science, je pensai qu'on pouvait élargir le champ des recherches alpines en construisant un édifice contenant des laboratoires scientifiques près du Col d'Olen, à 3000 m. d'altitude.

J'exposai le projet à S. M. la Reine Mère, qui l'encouragea en me promettant sa gracieuse et libérale coopération.

S. M. le Roi donna cinq mille francs.

Le Ministère de l'Instruction publique souscrivit pour une somme de dix mille francs, afin de concourir aux frais de l'édifice; le

(1) *Atti della R. Accademia dei Lincei*, 1903. Rendiconti, Vol. XII, p. 663.

Ministère de l'Agriculture, de l'Industrie et du Commerce, dix-huit mille francs pour l'implantation d'un observatoire météorologique.

Plusieurs amis aidèrent avec une grande libéralité au succès de cette entreprise: je mentionnerai ici l'Ing. Comm. G. B. Piralla, le Sénateur E. De Angeli, qui offrirent chacun mille francs, le Dr P. De Vecchi qui donna cinq mille francs, M^r E. Solvay et L. Mond, tous deux célèbres dans la science et dans l'industrie, qui offrirent chacun dix mille francs.

En voyant que ce projet pouvait s'effectuer assez facilement, je fis connaître à mes collègues, à l'étranger, que nous nous proposons de construire sur le Mont Rosa, en dépendance de la *Capanna Regina Margherita*, un édifice comprenant divers Laboratoires adaptés pour les recherches de botanique, de bactériologie, de zoologie, de physiologie, de physique terrestre, de météorologie, et je leur annonçai qu'il serait alloué une chambre pour logement et une table pour l'étude dans les Laboratoires aux Gouvernements et aux Institutions qui en feraient la demande contre le seul versement d'une somme de cinq mille francs.

Je suis reconnaissant envers mes Collègues des Universités étrangères de l'appui qu'ils ont bien voulu donner à ce projet avec de leurs Gouvernements, car c'est ainsi que deux postes d'étude ont été pris par chacune des nations suivantes: Allemagne — Autriche-Hongrie — France — Suisse.

L'Académie des Sciences de Washington avec l'*Elizabeth Thompson Science Found* a pris un poste.

M^r Solvay a cédé ses deux postes à l'Université libre de Bruxelles, M^r Mond a cédé les siens à la Société Royale de Londres, l'Angleterre; le Dr P. De Vecchi à la faculté de Médecine de Turin. Un poste a été pris par le Siège central du Club Alpin Italien et un autre par la Section de Milan du même Club.

Parmi les démonstrations de sympathie que les nations étrangères ont données à cette Institution, le *referendum* des Universités Suisses mérite d'être mentionné. Le Gouvernement Fédéral, après avoir pris un poste, interpella les Universités de la Confédération pour savoir si elles étaient disposées à fournir les fonds nécessaires.

(1) Ce sont les Universités de Bale, de Berne, de Genève, de Lausanne, de Zurich, de Fribourg et l'Académie de Neuchâtel.

pour l'acquisition d'un second poste, et celles-ci répondirent affirmativement, s'engageant à payer chacune 715 francs.

Voici les sommes de la souscription:

S. M. la Reine Mère	Francs 5.000
S. M. le Roi	" 5.000
Ministère de l'Instruction . .	" 10.000
Ministère de l'Agriculture . .	" 12.000
D ^r P. De Vecchi	" 5.000
Comm. G. B. Pirelli	" 1.000
Sénateur E. De Angeli	" 1.000
M ^r E. Solvay	" 10.000
M ^r L. Mond	" 10.000
Siège central du Club Alpin Italien	" 5.000
Club Alpin de Milan	" 5.000
Allemagne	" 10.000
Autriche-Hongrie	" 10.000
Suisse	" 10.000
Amérique	" 5.000
France	" 10.000
Intérêts fin mai 1907 (1) . . .	" 3.504

Total, Francs 117.504.

Le Ministère de l'Instruction publique ayant proposé que l'Institut du Col d'Olen fût annexé à l'Institut de Physiologie de l'Université de Turin, une somme de 2.000 francs pour un poste d'Assistant du Mont Rosa, auquel a été nommé le D^r A. Aggaz-zotti, et une somme de 1500 francs pour la dotation, ont été inscrites au budget. On a établi que le Laboratoire du Col d'Olen serait administré par une Commission composée des Professeurs de physiologie, de botanique et d'hygiène de l'Université R. de Turin, du Président et du Trésorier du Club Alpin Italien (2).

Cette Commission s'étant réunie, nomma Président le soussigné,

(1) Comme il résulte du rapport du Trésorier, M^r Guido Rey, dans la séance du 21 mai 1907.

(2) Ce sont actuellement M^{rs} le Prof. A. Mosso pour la physiologie, le Prof. L. Pagliani pour l'hygiène, le Prof. O. Mattiolo pour la botanique, le Comm. Av. A. Grober et le Chev. G. Rey pour le Club Alpin Italien.

- et secrétaire le Prof. O. Mattiolo. Le Prof. L. Pagliani fut chargé de préparer, avec l'Ing. R. Bianchini, le projet de l'édifice avec son ameublement. Ce projet ayant été approuvé, on chargea le Comm. A. Grober et le Prof. L. Pagliani, avec le concours de l'Ing. R. Bianchini, de diriger l'exécution des travaux, qui furent confiés aux entrepreneurs A. Carestia et G. Guglielmina.

Le 22 juillet 1904 on choisit le terrain adapté et l'on acheta une superficie de 100.000 mètres carrés environ, près du Lac, où y construire l'édifice. Le premier juillet 1905 les travaux furent commencés; mais le temps fut très mauvais sur les Alpes pendant le mois d'août, par exemple, on ne put travailler que neuf jours — et l'on dut suspendre tout travail à la moitié de septembre.

L'édifice, dont nous donnons le plan ci-contre, est maintenant achevé. Il se compose d'un corps principal mesurant 26 mètres de front et de deux corps avancés donnant une profondeur de 15 mètres de côté. Il a trois étages dont la hauteur dépasse 10 mètres.

Les dessins de la figure sont faits à l'échelle de 1:200.

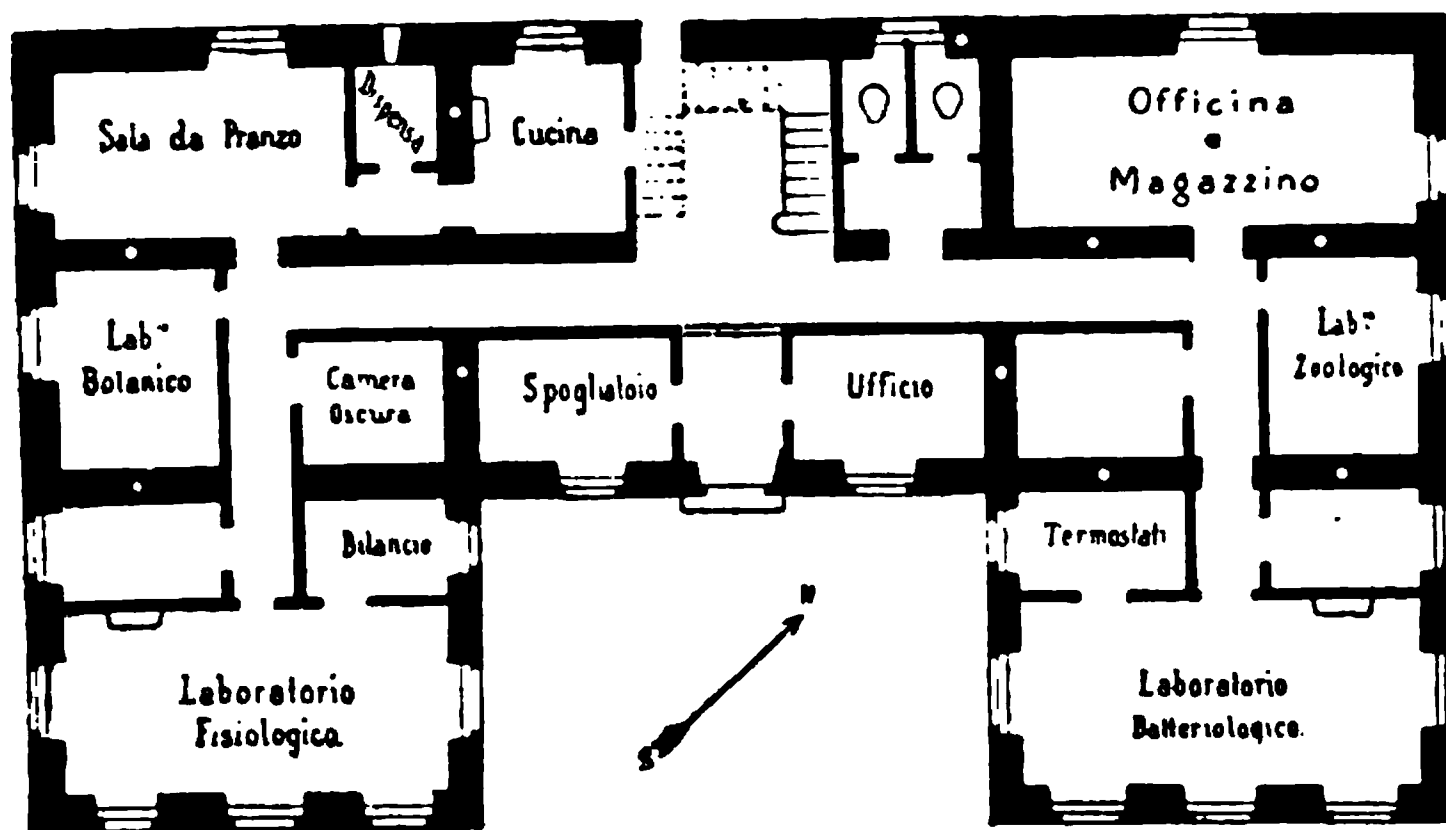
A l'étage inférieur ou rez-de-chaussée, entre les deux corps avancés occupés par les Laboratoires de physiologie et de physiologie, il y a une terrasse, avec deux escaliers latéraux. Sur la terrasse se trouvent des locaux pour magasin. Les deux salles pour les laboratoires susdits ont 7 m. 60 de longueur sur 3 m. 60 de largeur. Outre les Laboratoires de botanique et de zoologie, une pièce servant de bureau et une chambre obscure, il y a encore cinq petites chambres. En arrière, et séparés des Laboratoires par un corridor central, se trouvent, à gauche, la salle à manger et la cuisine, et, à l'extrémité opposée, un grand local qui sert de dépôt et de magasin pour les instruments et les verres.

Au premier étage se trouvent la salle de la bibliothèque et quinze chambres à coucher.

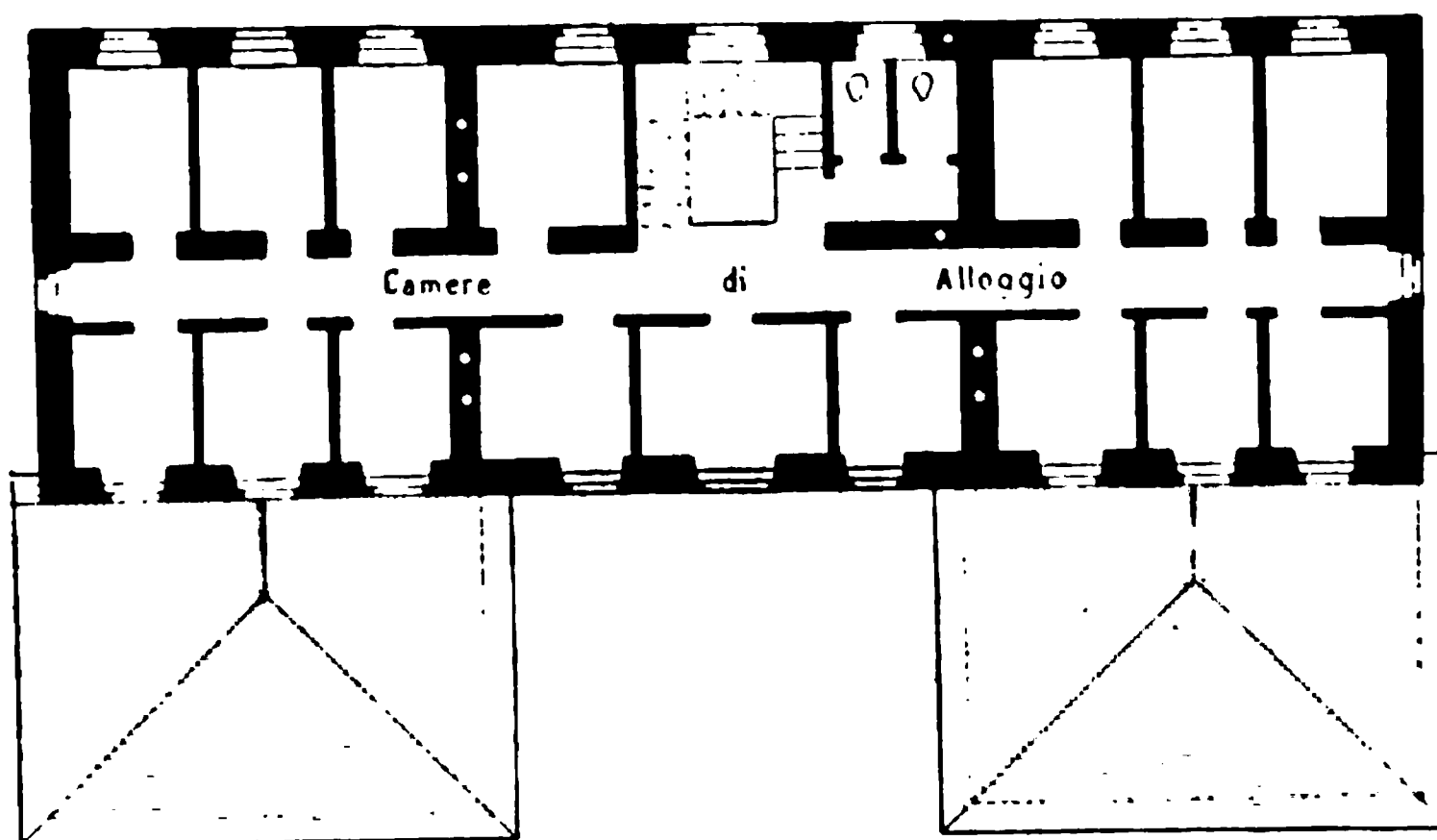
Au second étage, une chambre au nord sert pour les études météorologiques, et une autre au midi pour la physique terrestre. Les trois autres chambres sont destinées à l'habitation.

Une construction en bois, située à côté de l'édifice, sert de logement au personnel de service.

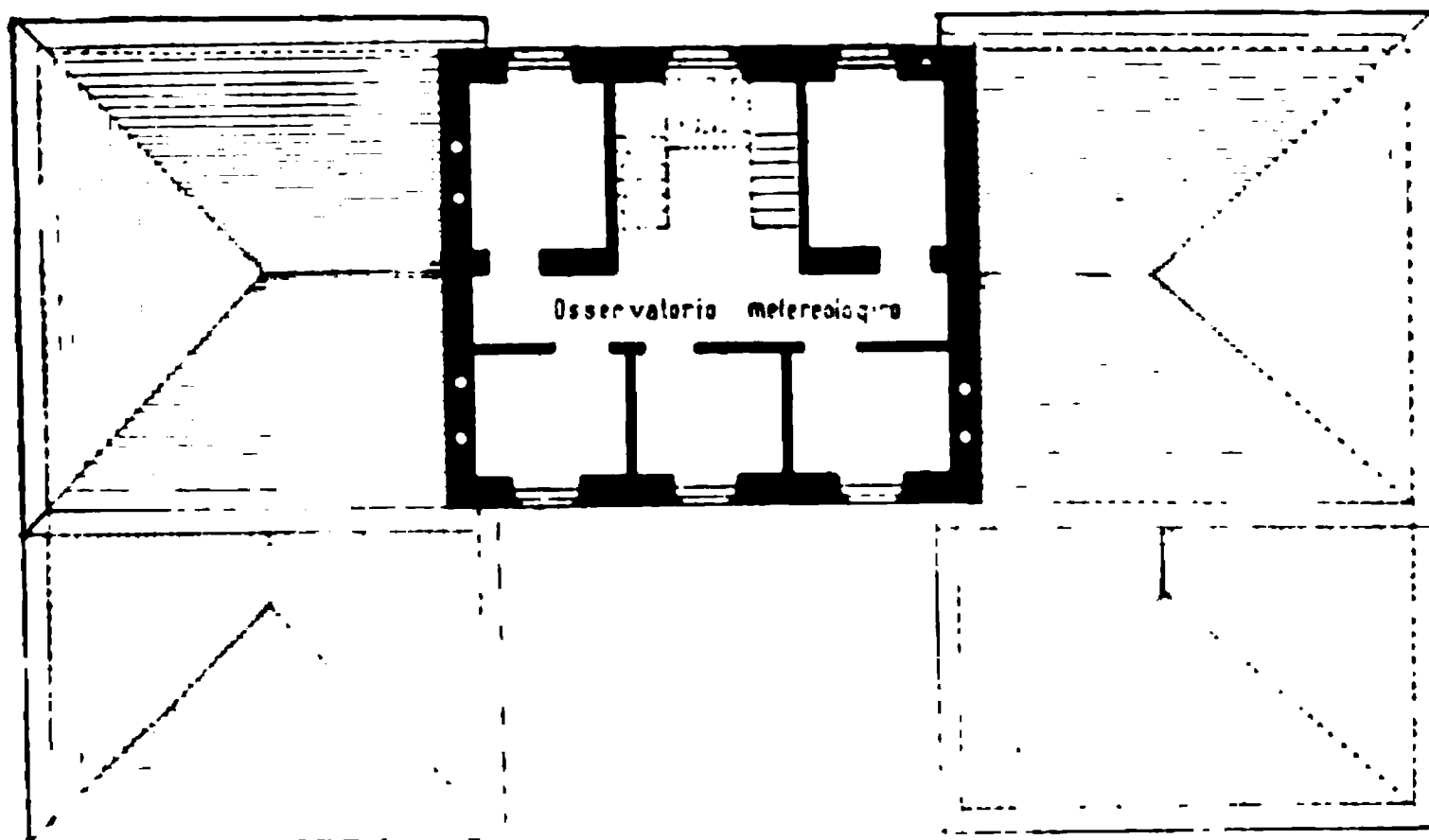
Comme on désire d'abord connaître pas l'expérience quels sont les besoins de l'Institut et la direction que prendront les recherches, on n'a point voulu rédiger un règlement. Il reste toutefois à



Rez-de-chaussée.



Premier étage.



Second étage.

que chacun des inscrits aura *gratis* une chambre meublée pour son logement et une place dans les Laboratoires. Il aura également à sa disposition les locaux et les moyens d'étude de l'Institut, la bibliothèque et le terrain adjacent, y compris la cuisine et la salle à manger.

Ceux qui s'appliqueront à des recherches d'histologie devront apporter avec eux leur microscope, et les autres expérimentateurs les instruments spéciaux qui ne sont pas d'un usage commun.

Il sera prudent, en tout cas, de demander auparavant des informations au Directeur de l'Institut du Col d'Olen, Dr Aggazzotti (*Corso Raffaello, 30, Turin*), relativement aux instruments qui sont disponibles pour les diverses recherches.

Les verres et autres objets plus communs se trouveront à la disposition des observateurs; ces objets et les provisions de matériel d'étude (réactifs, alcool, produits chimiques) seront fournis au prix d'achat, qui sera publié dans un catalogue spécial.

Pour les frais d'éclairage, le linge de la chambre, le gaz de la chambre et pour le service en général, on a fixé, en vue de l'expérience, une cote journalière de deux francs. Pour le chauffage, la dépense sera calculée et répartie en raison de la consommation.

Toutes les demandes pour obtenir un poste dans les Laboratoires du Col d'Olen devront être adressées avant le 25 juillet au Président de la Commission, Prof. A. Mosso (*Corso Raffaello, 30, Turin*), en indiquant l'objet des recherches qu'on désire faire, le temps pendant lequel on se propose de les accomplir et les instruments dont on a besoin. Chaque demande doit être accompagnée de l'approbation de l'Institut ou du Gouvernement dont dépendent les postes dont on désire occuper dans l'Institut du Col d'Olen.

Les Laboratoires du Mont Rosa formant une station pour des recherches scientifiques, il importe que ceux qui feront une demande pour avoir un poste soient déjà au courant des recherches du laboratoire.

A. Mosso

LABORATOIRES SCIENTIFIQUES DU MONT ROSA

Le 15 août prochain, si le temps le permet, on ouvrira les Laboratoires scientifiques pour les recherches Alpines, au Col d'Olen, à l'altitude de trois mille mètres, sur le Mont Rosa.

L'édifice comprend les Laboratoires de botanique (dans la serre), de bactériologie, de zoologie, de physiologie, physique terrestre et météorologie.

Pour les recherches à de plus grandes altitudes, sont disponibles le Laboratoire international de physiologie et une chambre pour l'étude de la physique terrestre dans la *Capanna Regina Margherita*, sur la pointe Gnifetti, à 4560 mètres.

Les Laboratoires du Col d'Olen seront pourvus du matériel nécessaire et des instruments le plus ordinairement employés dans les recherches respectives.

Les postes d'étude pour les recherches alpines sont au nombre de 18, ainsi répartis :

Belgique 2, Angleterre 2, Allemagne 2. France 2, Autriche-Hongrie 2, Suisse 2, Amérique 1, Italie 5.

Outre la table d'étude dans les Laboratoires respectifs, une chambre est fournie gratis pour chaque poste, avec l'usage de la bibliothèque et des locaux en commun.

Ceux qui désirent occuper ces postes doivent adresser leur demande à M.r le Prof. A. Mosso (*Turin*), qui leur donnera les renseignements utiles et enverra, à qui en fera la demande, un opuscule contenant de plus nombreux détails sur l'installation et la destination des différents Laboratoires.

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les **ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE** paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-8°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes): 40 frs.

Publications du même Éditeur.

PROLUSIONI E DISCORSI

DI

JACOPO MOLESCHOTT

- Del metodo nella investigazione della vita. Prima prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella R. Università di Torino, letta il dì 16 dicembre 1861 L. 1 —
- Dei limiti della natura umana. Seconda prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella R. Università di Torino, letta il dì 24 novembre 1862 » 1 —
- L'unità della vita. Terza prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella R. Università di Torino, letta il dì 23 novembre 1863 . . . » 1,50
- Fisiologia e medicina. Quarta prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella R. Università di Torino, letta il dì 28 novembre 1864 . . » 1,50
- Patologia e fisiologia. Quinta prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella R. Università di Torino, letta il dì 2 dicembre 1865 . . » 1,50
- Della causalità nella biologia. Sesta prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella R. Università di Torino, letta il dì 8 gennaio 1867 » 1,50
-
- Dei regolatori della vita umana. Discorso pronunziato nel solenne riaprimiento della R. Università di Torino, addì 16 novembre 1870. Terza edizione L. 1 —
- Dell'indole della fisiologia. Parole d'introduzione al corso di fisiologia sperimentale nell'Università di Torino, pronunziate il dì 12 dicembre 1875 » 1 —
- Veder nascere. Prolusione al corso di fisiologia sperimentale, pronunziata il 5 novembre 1878 nell'Università di Torino » 1 —
- La fisiologia e le scienze sorelle. Prolusione al corso di fisiologia sperimentale nella Sapienza di Roma, pronunziata il dì 11 gennaio 1879. » 1 —
- Sugli attributi generali dei nervi. Introduzione al corso di fisiologia sperimentale, letta il 16 gennaio 1881 » 1 —
- Carlo Roberto Darwin, Commemorazione pronunziata a nome degli studenti dell'Università di Roma nel giorno 25 di giugno 1882 . . . » 1,20
- La Conferenza Sanitaria Internazionale di Roma, 20 maggio - 13 giugno 1885. Note sintetiche » 1,20
- Per una festa della scienza. Discorso pronunziato nella inaugurazione degli studi nella R. Università di Roma, addì 3 novembre 1887 . . . » 1 —

✓
/

ARCHIVES ITALIENNES
DE
BIOLOGIE



REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS
DES
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin

AVEC LA COLLABORATION DE

V. ADUCCO

Professeur de Physiologie à l'Université de Pise

— — —
TRADUCTEUR

A. BOUCHARD

Professeur de langue française.

— — —
Tome XLVII — Fasc. III



TURIN
ERMANNO LOESCHER, ÉDITEUR

—
1907

Paru le 16 septembre 1907.

TABLE DES MATIÈRES

CHIÒ M. — Sur les courants de démarcation des nerfs .	Pag. 417
Mosso U. — Vitesse d'élimination des produits de la fatigue et leur influence sur la contraction des muscles .	» 409
POLIMANTI O. — Contributions à la physiologie de la larve du ver à soie (<i>Bombyx mori</i>) .	» 341
POLIMANTI O. — Sur la valence motrice de la pupille .	» 414
SEGALE M. — Sur quelques valeurs physico-chimiques du sérum de sang .	» 373
VINCI G. — Action de la morphine et de quelques-uns de ses dérivés sur le cœur isolé de mammifère .	» 427
FUSARI R. — Revue d'anatomie:	
Giannelli L. — Russo A. — Giacomini E. — Giglio-Tos E. — Bertelli D. — Vastarini-Cresi G. — Corrado da Fano. — Levi G. — Ferrata A. — Lugaro E. — Cesa-Bianchi D. — Corti A. — Valenti G. — Ganfini C. — Staurenghi C. — Marro G. — Cutore G. — Nicola B. — Civalleri A. — Chérie Lignière M. — Lunghetti B. — Lunghetti C. — Manno A. — Bruni C. — Dall'acqua U. et Meneghetti A. — La Rocca C. — Tricomi-Allegria G. — Favaro G. — Pardi F. — Anile A. — Fusari R. — Ferrata A. et Maruzzi G. — Citelli S. — Bolognesi G. — Ferrarini G. — Ruffini A. — Verson S. — Gemelli A. — Rossi U. .	» 463

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les **ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE** paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-8°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes): **40 fra.**

*Contributions à la physiologie
de la larve du ver à soie (" Bombyx mori „) (1)*

par le Dr O. POLIMANTI, Privat-docent de Physiologie.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR).

I.

**Recherches sur le sens chimique
dans la larve du ver à soie (*Bombyx mori*).**

Il est très difficile d'établir, chez un animal inférieur, si une sensation déterminée doit être attribuée au goût, à l'odorat ou au toucher. Les réactions par lesquelles l'animal répond aux divers stimulus nous laissent souvent dans le doute sur la nature de la sensation. C'est donc avec raison que, chez les animaux inférieurs, suivant les idées de Forel et de Nagel, on a voulu attribuer à un sens unique, désigné sous le nom de *sens chimique*, toutes les sensations qui, chez ces animaux, pourraient être attribuées à la sphère du goût ou à celle de l'odorat.

J'ai voulu rechercher comment se comporte ce sens chez le ver à soie à l'état de chenille. Les Auteurs ont suivi deux voies pour étudier physiologiquement, chez les animaux inférieurs, les sensations du goût et de l'odorat: avec l'une, on cherche s'il existe une ou plusieurs *substances capables de pouvoir attirer l'animal* sur lequel on expérimente; et, avec l'autre, on examine s'il y a des *substances qui donnent une réaction de dégoût*, qui soient, en somme, désagréables.

(1) *Tipografia editrice degli Olmi di Carlo Tessitori*. Scansano 1906. — Dans le texte original, ces recherches forment trois notes, correspondant aux trois paragraphes de ce résumé. — Pour la très riche bibliographie qui accompagne cette étude, nous renvoyons au texte italien.

Il est très difficile d'obtenir la première réaction, parce qu'il y a des cas dans lesquels ces substances spéciales n'existent pas, et où les animaux se laissent conduire à la recherche de la nourriture par le sens de la vue, ou par celui de l'ouïe ou du toucher. Pour les amibes, Pfeffer trouva l'acide malique et le sucre; pour les hannetons, Graber trouve l'acide butyrique; pour d'autres animaux, Nagel a trouvé différentes espèces de sucres (de raisin, de canne, etc.); cependant, pour un grand nombre d'animaux, ces substances n'existent absolument pas.

Au contraire, il n'est pas très difficile d'obtenir des réactions de dégoût, du moins jusqu'à un certain point, car, si, par exemple, nous pouvons distinguer, chez l'animal en expérience, une sensation amère d'une sensation douce, nous ne pouvons absolument pas distinguer une sensation amère d'une sensation salée ou acide. En somme il n'est pas impossible de constater si l'animal se retire devant une substance donnée, sans qu'on puisse cependant établir la qualité de la substance dont il se détourne.

Ce sens chimique peut être localisé aussi dans diverses parties du corps, et non pas seulement à l'appendice oral. Chez un grand nombre d'animaux, il sert à distinguer le sexe. Grâce à ce sens, un grand nombre d'animaux aquatiques fuient lorsqu'on met dans l'eau une substance capable de les faire mourir; un grand nombre d'insectes ont horreur de la fumée.

Dans nos expériences (suivant en cela l'exemple de Nagel), nous avons fait agir toutes ces substances seulement pendant une très courte période de temps et toujours avec précaution, en très petites quantités. Un grand nombre des substances dont nous voulûmes essayer l'action furent toujours mêlées à la feuille de mûrier (*Morus alba*), que l'on peut considérer, du moins dans nos régions, comme l'aliment exclusif du ver à soie. Celui-ci, par suite de la domestication, de polyphage, est devenu exclusiviste de toute nourriture autre que le mûrier; il supporte même la faim plutôt que de se nourrir de feuilles d'autres plantes.

Nous avons toujours fait des expériences de contrôle, en arrosant avec de l'eau à température ordinaire (15°-20° C) la feuille de mûrier, pour voir s'il se produisait une réaction lorsque l'animal venait en contact avec un liquide indifférent. Nous avons essayé l'action de toutes les substances sur l'appendice oral, soit au moment où le ver était arrêté, soit quand il se mouvait, pour nous en tenir autant qu'

possible aux conditions normales, et nous avons toujours expérimenté sur des vers du dernier âge. Dans le tableau suivant, j'expose les résultats obtenus en mettant en contact avec l'animal, à son extrémité orale, au moyen de petites baguettes, diverses substances pouvant susciter des sensations olfactives et gustatives.

Moyenne de 12 expertences pour chaque substance examinée:

	Réaction à l'extrémité buccale.
1. Huiles étherées:	
α Bergamote	très vive
β Cèdre	nulle
γ Girofle	très vive
δ Rosmarin	vive
2. Benzol	faible
3. Tholuol	faible
4. Xylol	faible
5. Menthol	très vive
6. Sulfure de carbone	nulle
7. Gaz d'éclairage	très légère (1)
8. Camphre	très vive
9. Sulfate de strychnine $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{1500}$	très faible
10. Glycérine	nulle
11. Naphtaline	nulle
12. Acide acétique	nulle.

Comme il résulte de cette première série d'expériences, chez le ver à soie le sens chimique localisé à l'extrémité orale n'est pas très développé. Cependant nous devons croire, avec Nagel, que quand on a eu une réaction avec ces substances, celle-ci doit être attribuée non seulement au sens du goût et de l'odorat, mais encore à l'action irritante de la substance (sens tactile). Le fait caractéristique c'est que ces animaux, dès qu'ils se trouvent en contact, par l'appendice buccal, avec une substance odorante irritante, émettent un liquide verdâtre (pour éliminer et diluer la substance avec laquelle ils se trouvent en contact) et restent ensuite immobiles, l'extrémité antérieure relevée (mouvement inhibiteur de défense ou bien position pour provoquer la terreur, comme cela a lieu chez un très grand nombre d'animaux inférieurs; on pourrait dire qu'ils font le mort).

(1) Ils restent comme à demi-morts.

Ils restent, en somme, dans la position caractéristique qu'ils prennent dans les divers sommeils.

Par l'étude du sens chimique, j'ai voulu voir également s'il existait pour le ver à soie comme pour d'autres animaux (ainsi que nous l'avons vu plus haut), des substances spéciales capables de les attirer, de les appeler. Dans ce but j'arrosai la feuille de mûrier avec diverses substances:

	Solution aqueuse.
1. Sucre de lait	5-10 pour cent
2. Sucre de betterave	5-10 »
3. Sucre de canne	5-10 »
4. Saccharine	$\frac{1}{2}$ »
5. Bisulfate de quinine	$\frac{1}{2}$ »
6. Chloral hydraté	3-4 »

et je couvris aussi des feuilles de mûrier avec de la poudre de camphre très fine. Je plaçai les feuilles ainsi préparées avec ces diverses substances dans sept petites caisses différentes, dans chacune desquelles je mis six vers. Au bout de 24 heures, on allait voir la quantité de feuille qu'ils avaient mangée. Dans sept expériences, on eut les suivants résultats constants, disposés par ordre de gradation, d'après la quantité de feuille mangée:

1. Feuille arrosée avec les divers sucres
2. » » » de la Saccharine
3. » » » du Bisulfate de quinine
4. » » » du Chloral hydraté.

Aucun ne mangea jamais de la feuille couverte de camphre pulvérisé. On retrouvait les animaux comme évanouis et dans la position caractéristique qu'ils prennent pendant le sommeil. Des vers de contrôle, comme nous l'avons mentionné plus haut, furent tenus en même temps dans une autre petite caisse contenant de la feuille de mûrier arrosée avec de l'eau ordinaire (pour voir si l'eau exercerait une influence quelconque); ils mangèrent aussi de cette feuille, mais en moins grande quantité que les vers qui avaient à leur disposition la feuille de mûrier arrosée avec des sucres ou avec de la saccharine.

De ces expériences, on conclut que, pour le ver à soie, les sucres sont les substances spécialement capables de l'attirer.

Cela établi, je voulus suivre aussi une autre méthode pour chercher à fixer toujours mieux les substances par lesquelles les vers pouvaient être attirés, mais je n'y parvins pas (contrairement à d'autres expérimentateurs qui trouvèrent la méthode bonne pour d'autres animaux). J'arrosai, avec les diverses substances que j'employai dans mes expériences, des morceaux de papier à filtrer; je les mis dans diverses petites caisses communiquant entre elles et contenant chacune dix vers. Au bout de 10-14 heures, on allait voir et on trouvait les animaux mêlés les uns aux autres dans les diverses petites caisses, sans qu'ils fussent plus nombreux dans l'une que dans l'autre.

Pour voir si les vers pouvaient être attirés par l'odeur de la feuille de mûrier, je recouvris une certaine quantité de cette feuille avec des feuilles des plantes suivantes:

1. Lierre (*Edera helix*).
2. Robinier (*Acacia farnesiana*).
3. Pêcher (*Amydalus persica*).
4. Vigne (*Vitis vinifera*).
5. Amandier (*Amydalus communis*).
6. Poirier (*Pirus communis*).
7. Pommier (*Malus communis*).
8. Saule pleureur (*Salix babylonica*).

On tint à jeun dix vers (pendant dix heures) et on les mit ensuite devant les différents tas de feuilles. Or on observa que, bien qu'affamés, ils couraient follement d'un groupe à l'autre sans être capables de mordre un seul morceau de feuille de mûrier. Ils ne reconnaissent (ce qui dénote que le sens de la vue aussi doit être peu développé) leur aliment préféré que quand on le place devant eux à 1-2 millimètres de distance; alors seulement ils s'attachent immédiatement sur la feuille pour la triturer. Ces résultats furent toujours constants dans dix séries d'expériences que j'exécutai.

J'ai aussi voulu voir si une solution de cocaïne à 1-4 pour cent, mise sur l'appendice buccal, était capable de diminuer ou d'abolir la sensibilité envers les substances irritantes. Pour savoir si celle-ci était éteinte, je me suis servi d'acide acétique à 33 pour cent et d'une solution de formaline à 10 pour cent.

Des expériences que j'ai faites, pour chacune des solutions de substances irritantes et de cocaïne, dans l'extrémité orale du ver à soie, il résulte que *la cocaïne a un effet presque nul*.

En effet, après l'application de cette substance, lorsqu'on essayait la sensibilité avec la solution d'acide acétique ou de formaline, le ver répondait toujours par une vive réaction, en faisant sortir par l'orifice buccal un liquide vert (efforts pour expulser et pour diluer la substance irritante, comme nous l'avons vu plus haut).

Dans une autre série de recherches, je voulus essayer d'augmenter la sensibilité normale de l'appareil buccal avec des solutions de sulfate de strychnine à 1:10.000 et à 1:100.000. J'essayai ensuite avec une solution de bisulfate de quinine à 1:500 et une de chloral hydraté également à 1:500 (qui, normalement, n'ont aucun effet sur l'appareil buccal du ver à soie), pour voir si elles arrivaient à être perçues après le traitement par les solutions de strychnine.

Or, je ne parvins absolument pas à hypersensibiliser l'appareil buccal, relativement à ces solutions de bisulfate de quinine et de chloral hydraté.

Chez les vers au dernier âge, quelques jours avant qu'ils fissent

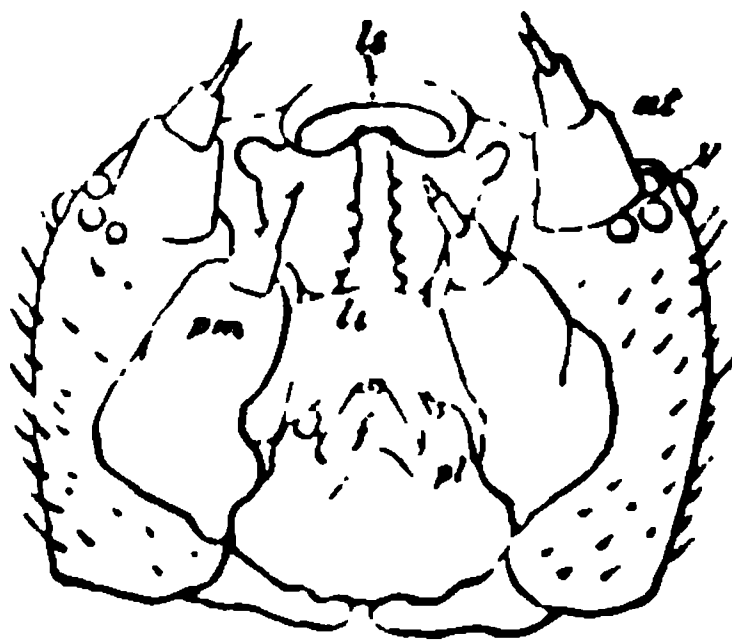


Fig. 1 (1). — Tête de ver à soie adulte, présentée par son côté basilaire
l. s. lèvre supérieure; l. i. lèvre inférieure; at. antennes; p. m. palpe
maxillaires; p. l. palpes labiaux; f. filière; v. ocelles. Entre la lèvre
supérieure et la lèvre inférieure s'ouvre la bouche avec les deux
mâchoires. — Dessin original 15:1.

le cocon, j'essayai de voir si les palpes labiaux et les antennes (fig. 1

(1) VERNON et QUAIAT, *Il Flugello*, p. 120.

avaient une fonction pour le sens chimique. Je liai les uns et les autres avec des fils de soie très fins ou bien je les cautérisai avec un fer rouge. Cela fait on mit les vers sur la feuille de mûrier; ils ne mangèrent absolument rien. Cela dépend certainement, non de l'abolition du sens chimique, mais de ce que, par suite des opérations faites, le tiraillement ou la cautérisation produisent des altérations telles que l'appareil masticateur vient à être lésé, distendu, déplacé et même brûlé. Un fait caractéristique, dans cette série d'expériences, c'est que les vers (par instinct de défense) commencèrent immédiatement à faire leur cocon, que, cependant, ils ne terminèrent pas.

Pour conclure, d'après les résultats de nos recherches, nous sommes autorisés à croire que, *chez le ver à soie, les sens chimique (goût et odorat) n'a que très peu de valeur pour ce qui concerne la recherche de la nourriture*. Il semble que le sens tactile et le sens visuel, également, lui servent peu pour cette recherche.

Cette conclusion est confirmée encore par quelques expériences faites sur le ver à soie, dans d'autres buts, par Lo Monaco, avec le fluorure d'argent (substance irritante et capable même de produire la nécrose, comme tous les fluorures). En effet, Lo Monaco a vu que ces animaux sont capables de se nourrir de feuilles de mûrier plongées dans des solutions de fluorure d'argent à 1 ‰. Cette solution est tellement toxique pour les vers qu'ils meurent tous successivement dans les premiers âges; selon moi, s'ils avaient le sens chimique plus développé, ils s'abstiendraient d'une substance aussi irritante que peut l'être un fluorure. La méthode anatomique nous démontrera (confirmant ainsi ces premières expériences) où est localisé ce sens chimique, et par quels organes terminaux il est représenté.

II.

Influence du système nerveux sur le mouvement de la larve du *Bombyx mori*.

Le rampement constitue un des types de la locomotion terrestre, dans lequel on a le traînement du corps de l'animal en avant, après que celui-ci a pris son point fixe d'appui à l'avant.

C'est le mode de progression spécial aux reptiles et aux animaux privés de membres, ou bien chez lesquels les membres sont incapables de soutenir le corps et de l'empêcher de se mettre en contact avec le sol. Ce mode de progression appartient non seulement aux reptiles, mais encore aux mammifères aquatiques (phoque, tricheus, etc.) ainsi qu'aux vers, aux mollusques et à la plupart des animaux inférieurs qui se meuvent sur des corps solides. Le rampement se présente sous deux formes diverses, comme nous l'avons vu, suivant qu'il est opéré avec ou sans le concours des membres. Nous devons nous occuper seulement du rampement qui s'effectue avec le concours des membres, parce que tel est le mode de procéder du ver à soie. Cet arthropode procède en avant par rampement, avec le concours des membres, et avec mouvement péristaltique.

L'extension et le raccourcissement de l'animal, phénomènes en apparence si simples, sont, au contraire, des mouvements coordonnés de la plus haute complexité.

Regardons le mouvement progressif que fait un ver à soie. Le schéma ci-joint pourra nous aider à comprendre comment la locomotion est exécutée.

Schema du mouvement.

Numéro des anneaux	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		o o	o			•	•	•	•			•
Num. de progression des anneaux	1	2	3	12	11	10	9	8	7	6	5	4
	1 ^{er} Fixation au sol			o Pattes vraies				• Pattes fausses				2 ^e Fixation au sol

Le premier anneau est déplacé et fixé au sol; immédiatement le second anneau commence à se mouvoir, puis le troisième; lorsque celui-ci a fini son mouvement, l'extrémité caudale commence à se soulever, puis, en s'arquant, se fixe au sol. Progressivement, le mouvement se transmet de l'extrémité caudale jusqu'au quatrième anneau inclusivement, et l'animal peut ainsi procéder en avant (voir schéma).

Pour ce mouvement, ce sont d'abord les fibres circulaires qui se

contractent, de manière que le ver devient très mince; lorsque le *maximum* de l'allongement est atteint, les fibres musculaires longitudinales se contractent et l'animal peut se raccourcir. En résumé, pour la progression, l'extrémité céphalique et l'extrémité caudale sont d'une grande aide; fixées sur le sol elles représentent un grand point d'appui, auquel les pattes prennent aussi une part très importante.

Les pattes antérieures, ou vraies pattes, servent moins à marcher et à tenir le corps ferme qu'à accomplir d'autres actes, comme de tenir fixe le lambeau de la feuille que le ver mange et de repasser le tissu sérique, qu'il distend à temps voulu. Le mouvement de ces pattes a lieu de l'externe à l'interne; elles sont rétractiles, beaucoup moins cependant que les pattes postérieures, membraneuses. Celles-ci ont à leur disposition des crochets et une ventouse.

Je crois que, pour la progression, le ver à soie se sert des crochets comme d'organes tactiles, pour explorer le terrain sur lequel il marche, et de la ventouse pour les mouvements vrais et propres de progression (fig. 2). Étant donnée leur constitution anatomique, les

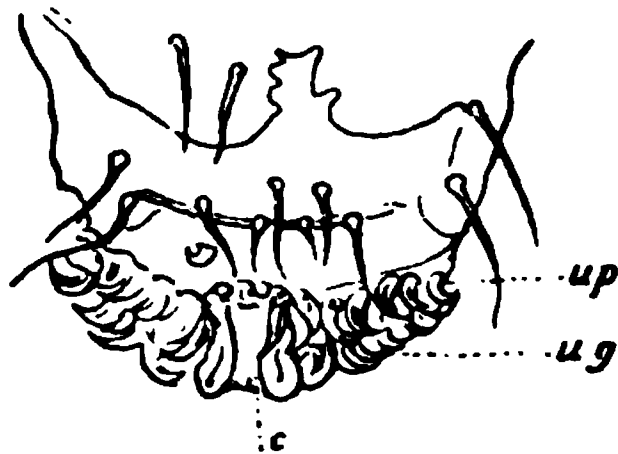


Fig. 2 (1). — Patte abdominale chez une larve de troisième âge: u. g. grands crochets; u. p. petits crochets; c. coussinet. — Dessin original 100:1.

deux appareils ne peuvent absolument pas fonctionner ensemble. Le ver se servirait des crochets pour *tâter le terrain*, après quoi il applique la patte sur le corps où il se trouve, la contracte et forme cette espèce de vide par lequel il peut adhérer solidement; et ainsi il se fixe. Au contraire, quand il veut soulever la patte, il tire sa surface inférieure, le disque devient convexe, toute adhésion cesse et la patte est libre. Dans nos expériences nous nous proposons de résoudre différentes questions. Avant tout nous voulûmes voir si le ganglion

(1) VERNON et QUAIAT, *Il flugello*, p. 122.

sus-œsophagien n'était pas autre chose qu'un ganglion segmentaire, ou bien s'il avait un office plus important, qui réglerait le fonctionnement et la conduction des autres ganglions.

Pour étudier la fonction des divers ganglions (nous avons toujours employé, dans nos expériences, des vers du dernier âge), nous recourûmes à la *ligature et, successivement, à la section au niveau des différents anneaux*. Après qu'on a passé une ligature, puis sectionné le ver entre le second et le troisième anneau, parfois aussi entre le troisième et le quatrième, l'animal reste étendu, incapable de faire le moindre mouvement de progression avec les parties postérieures à la section, bien qu'il soit stimulé (stimulus chimiques, mécaniques, électriques) dans tous ces parties. La partie antérieure à la section, au contraire, lorsqu'elle est stimulée, fait des tentatives de mouvements avec les pattes vraies, et, si elle ne peut pas avancer, c'est pour une cause mécanique (le morceau sectionné est trop petit). Après qu'on a lié fortement des vers entre le septième et le huitième anneau, entre celui-ci et le neuvième, le dixième, le onzième et le douzième, le ver marche très bien avec l'aide des pattes vraies et des pattes fausses restées au-dessus de la ligature, cependant il traîne avec lui, comme un corps mort (ne prenant aucune part au mouvement, comme si c'était une chose absolument inutile), la portion postérieure à la ligature. Celle-ci ne prend pas la position caractéristique d'appui, qu'on observe chez le ver normal dans les mouvements de progression. Cependant l'animal essaye de le faire avec la portion immédiatement supérieure à la ligature, et c'est de là que part le mouvement péristaltique dans un second temps. En essayant la sensibilité de la portion antérieure et celle de la portion postérieure à la section, on observe que la portion postérieure réagit peut-être plus vivement que la portion antérieure. Les animaux essayent de chasser avec le moignon céphalique la substance chimique irritante qu'on place sur leur corps.

Un autre moyen auquel nous avons eu recours, pour étudier les fonctions du système nerveux, a été celui du *fer rouge* appliqué sur diverses parties du ver, sous lesquelles on savait que se trouvait la chaîne ganglionnaire. C'est une méthode qui réussit assez bien pour les lésions de la chaîne ganglionnaire abdominale, mais qui n'est pas aussi bonne pour les lésions que nous pouvons aller pratiquer sur les ganglions sus-œsophagien et sous-œsophagien; nous ne tenons donc pas absolument compte de ces dernières recherches, parce que nous ne pouvons pas savoir si la lésion a été portée sur ces deux derniers

ganglions, et jusqu'à quel point. La chaîne ganglionnaire étant interrompue avec le fer rouge au niveau des divers anneaux, du troisième jusqu'au dernier, la partie postérieure à la lésion de continuité se ramollit immédiatement, tandis que, au contraire, la portion antérieure conserve bien son *tonus*. L'animal essaye de marcher et il traîne après lui, comme un corps mort, la partie postérieure à la lésion. Pour ce qui concerne la sensibilité aux stimulus, la partie postérieure à la lésion répond toujours d'une manière beaucoup plus prompte que la partie antérieure (ce qui a déjà été vu avec d'autres moyens expérimentaux). Une autre méthode que nous avons essayé de suivre, c'est la méthode avec le *courant électrique*; cependant nous ne pouvons pas tenir compte absolument des résultats obtenus, parce qu'il ne nous a jamais été possible de limiter l'excitation à un ganglion déterminé, étant donnée l'impossibilité absolue de pouvoir les isoler. En effet, chez le ver à soie, il suffit d'une petite lésion portée à la surface cutanée pour qu'il se vide presque complètement de son sang et, par conséquent, ne se trouve plus en conditions normales. Et, d'autre part, il nous était absolument impossible, étant donnée la petitesse de l'animal, de mettre sur l'excitateur un morceau de cette chaîne ganglionnaire.

Les uniques effets que nous ayons pu voir, en expérimentant sur le ver avec le courant électrique au niveau du système nerveux ganglionnaire, ont été les mouvements de défense de la part du ver, mouvements qui se manifestaient par le soulèvement du corps au delà des fausses pattes. D'après ces expériences, on conclut que, chez le ver à soie, le *ganglion sus-œsophagien* (par analogie aussi avec ce qui a été observé chez d'autres arthropodes, comme nous le verrons plus loin, n'ayant jamais pu limiter une lésion uniquement à ce ganglion) *a une très grande importance comparativement à tous les autres ganglions*. Essayons de nous rendre compte des faits que nous avons observés en les comparant avec ce qui a été vu par d'autres auteurs sur d'autres animaux inférieurs. Pour que, chez ces arthropodes, on puisse avoir un mouvement de progression, il faut, selon nous, différents facteurs:

a) une coordination centrale pour la stimulation successive des ganglions de la chaîne, qui, du ganglion sus-œsophagien, se transmette jusqu'au troisième ganglion; et ensuite une stimulation qui, du ganglion sus-œsophagien, au moyen de fibres commissurales longues, aille au 12^e et au 13^e et, de ceux-ci, successivement, se propage jusqu'au qua-

trième. Ce stimulus se traduit, dans le système musculaire, par la contraction sériale des myomères, d'abord de l'avant à l'arrière, ensuite de l'extrémité aborale en avant.

b) Il faut ensuite une coordination périphérique, qui s'exerce sous forme d'une contraction successive et simultanée des fibres musculaires qui vont constituer chacun des myomères.

Il est donc manifeste que le mouvement péristaltique est la conséquence d'un acte fin de coordination et qu'il est dû à la différence de temps employé par l'impulsion cérébrale qui descend le long de la chaîne ganglionnaire. Exner a beaucoup travaillé sur ces *mouvements combinés*. Nous devons croire, cependant, que ceux-ci s'accomplissent d'une manière très simple, qu'ils ont besoin d'un long temps pour leur développement, durant lequel ils peuvent prendre des groupes musculaires avant ceux qui, au commencement, sont entrés en action. Il doit donc y avoir des voies qui, d'une combinaison de cellules, portent à une seconde et qui sont d'abord parcourues par le stimulus, quand la première action est accomplie. Ce fait est, suivant Exner, des *combinaisons successives du mouvement*. Il a tiré cette conclusion en s'appuyant sur des expériences physiologiques très importantes, d'après lesquelles on peut trouver des appareils anatomiques qui, une fois pris par le stimulus, peuvent produire des mouvements successifs d'une manière complètement ordonnée. D'après les recherches anatomiques exécutées par Retzius sur le ver, nous savons que chaque ganglion a des cellules motrices, que le cylindraxe non seulement va au métamère auquel il appartient, mais finit dans des muscles qui se trouvent dans d'autres métamères, très en avant ou très en arrière. Chaque stimulus qui frappe un métamère ferait donc entrer d'abord en action les muscles de celui-ci, puis les métamères qui sont en avant ou en arrière. Une fois que ce mouvement successif est en action, il est maintenu et réglé par un autre facteur, par le ganglion cérébroïde.

Conformément à ce que Ward, Huxley, Marshall, Caselli et Ceresa ont établi chez d'autres arthropodes, le *ganglion sus-œsophagien* est le centre inhibiteur par excellence. Il est doué, comme tout autre centre, d'une tonicité fonctionnelle; il exercerait cette tonicité sur les centres des fibres musculaires et sur les centres coordonnés des membres. Ce serait cependant une erreur de s'imaginer que la fonction des autres ganglions soit à l'état rudimentaire et qu'ils ne soient que de simples éléments de conduction ou d'union intercalés. Cette hyp-

thèse n'est plus possible, car on sait aujourd'hui que l'innervation directe de chacun des myomères est entièrement dévolue au ganglion qui se trouve en lui.

Les expériences de Yersin, quoique anciennes (1856), ont toujours une très grande importance, et les observations faites par cet auteur, avec des moyens d'expérimentation si limités, sont restées, aujourd'hui encore, fondamentalement vraies. Il observe, en effet, que, pour qu'un organe soit sensible et pour qu'il puisse se mouvoir, il faut que ses nerfs prennent leurs racines sur un ganglion sain. Et il démontre cela en faisant la section de la chaîne ganglionnaire en avant et en arrière d'un des ganglions du thorax. Il prouve que chaque ganglion forme un centre propre, et que, dans ses fonctions, il ne dépasse pas les limites du métamère auquel il est circonscrit. Il observe, en outre, que la section de la chaîne ganglionnaire, sur un point donné, ne fait pas obstacle au fonctionnement régulier du système nerveux dans les anneaux qui se trouvent en avant ou en arrière de la section. On doit penser aussi que l'impulsion motrice transmise par le ganglion sus-œsophagien serait insuffisante pour déterminer un travail mécanique si important, si, en se répercutant dans les ganglions inférieurs, elle n'était pas notablement renforcée par chacun d'eux. Les fibres commissurales entre les ganglions successifs ne sont donc pas le seul véhicule de cette masse d'énergie qui, du système nerveux, se verse sur le système musculaire, mais elles représentent peut-être plutôt, avec les ganglions, comme autant de magasins d'énergie capables de transformer en force vive leur force de tension. Nous devons considérer chacun des différents ganglions de la chaîne comme une individualité autonome, pouvant répondre aux impulsions et aux stimulus tantôt par une action dynamogène, tantôt par une action inhibitrice des muscles qui leur sont soumis, suivant l'intensité du stimulus et l'état de repos ou d'activité dans lequel se trouvent, à ce moment donné, ces muscles, ces animaux en expérience. Les centres coordinateurs inférieurs sont reliés entre eux comme de simples éléments par les centres coordinateurs supérieurs. Chez les animaux supérieurs, on admet que leur système nerveux, lequel accomplit les coordinations les plus complexes, implique une activité de la part de l'organe coordinateur. Chez les animaux inférieurs, c'est là une nécessité absolue, qui a également été démontrée expérimentalement, spécialement chez les arthropodes.

Tout ganglion séparé, par une section, des centres supérieurs peut

être le siège des processus que l'on appelle de dépression ou d'excitation, d'inhibition ou de dynamogénie (Brown-Séquard), d'assimilation et de désassimilation (Hering), anabolisme et catabolisme (Gaskell) et déterminer, par automatisme nécessaire, une alternance de contractions et de relâchements.

La *coordination* est l'excitation de quelques centres inférieurs, avec inhibition simultanée d'autres centres (en effet, si ceux-ci restaient actifs, ils seraient cause de mouvements nuisibles et inutiles). De nos expériences, il résulte que des stimulus portés sur le ver à soie, en rapport ou non avec le propre ganglion cérébroïde, ont une influence tout à fait différente. Des stimulus, qui d'abord étaient inefficaces, deviennent très efficaces dès que quelques métamères ont été mis hors de l'influence du cerveau. Et, dans ce cas, des stimulus qui d'abord avaient une action limitée, faible et passagère, exercent maintenant, au contraire, une action très forte. La séparation du ganglion cérébral provoque donc une exagération dans l'intensité des réflexes artificiellement provoqués, et, en conséquence de cela, une aire d'irradiation plus étendue. Friedländer et Biedermann ont observé, chez les vers de terre auxquels le ganglion cérébral a été enlevé depuis longtemps, au moyen de la section de la partie antérieure, après qu'on les a fait se reposer un certain temps pour se remettre du grave traumatisme opératoire et qu'ils ont été pendant quelque temps en parfait repos et en tranquillité absolue, que, dès qu'on touche même une minime partie de leur surface cutanée ils répondent par une secousse, par une contraction brusque, que l'on n'avait pas auparavant, quand les animaux étaient intacts.

De même que le ganglion cérébral est le centre coordinateur suprême, de même aussi il est le centre inhibiteur par excellence. Les autres ganglions également sont à leur tour coordinateurs autonomes: par exemple, ceux qui sont au niveau des pattes vraies et qui sont nécessaires pour la prise de la nourriture, et tous les autres qui se trouvent dans les segments, où sont les pattes fausses, et qui servent au mouvement coordonné. On pourrait croire que les propriétés inhibitrices des arthropodes sont moins développées que chez les animaux supérieurs, étant donné le peu de développement du système nerveux. Il est bien vrai, par exemple, que le tissu nerveux des crustacés s'épuise rapidement, mais, pour ce qui concerne l'inhibition, il a des propriétés spécifiques très marquées. Chez l'écrevisse, par exemple, en séparant le ganglion cérébral, on a une exagération des

mouvements réflexes plus grande que chez les vertébrés, car ils apparaissent d'une manière durable sous forme de mouvements spontanés; c'est pourquoi, dans le centre supérieur des crustacés, il faut une tonicité modératrice plus intense pour obtenir le même effet que dans des formes beaucoup plus centralisés. Et, chez les divers animaux, on doit distinguer les qualités spécifiques du tissu nerveux, leur coefficient d'action inhibitrice d'avec le degré de centralisation de coordination entre les différents centres, pour lesquels ces propriétés prennent une valeur proportionnelle.

Friedländer coupa en deux un ver de terre et il réunit les deux moitiés au moyen d'un fil. Après avoir stimulé l'animal dans l'extrémité antérieure, il vit que l'onde péristaltique se transmettait normalement de l'avant à l'arrière. Les deux segments peuvent avoir indépendamment un péristaltisme, ou bien un antipéristaltisme. Le fil que les réunit a agi comme stimulus dans la partie antérieure du segment postérieur, et ce stimulus va aux terminaisons nerveuses et non aux muscles (comme on le verra dans un autre travail).

En outre, Biedermann, en séquestrant, chez un ver de terre, un anneau au moyen de l'acide nitrique, vit que la transmission du stimulus est encore possible si le tube musculo-cutané du ver est rendu partiellement incapable de se contracter; c'est le cordon ganglionnaire abdominal qui, dans ce cas, transmettrait ce stimulus.

Friedländer s'est occupé d'extirpations partielles du cordon nerveux abdominal, et il a vu que, en sectionnant une longue portion, tout les segments superposés sont paralysés. En stimulant l'animal, la portion séquestrée reste parfaitement tranquille; on doit donc conclure que, chez le ver de terre, il n'y a pas de transport musculaire direct du stimulus dans le sens d'Engelmann. Il n'existe plus de coordination des mouvements, mais chaque moitié travaille pour son propre compte et avec un rythme autonome. Et les deux segments sont le point de départ d'un péristaltisme différent, de sorte que l'onde de la moitié antérieure va antipéristaltiquement et celle de la moitié postérieure péristaltiquement vers la droite. Les recherches faites sur le ver de terre nous portent donc à conclure que la transmission du stimulus et la coordination du mouvement sont d'origine neurogène, ce que virent aussi Uexküll et Magnus chez le *Sipunculus nudus*.

Chez l'*Astacus* également, l'intégrité de tous les ganglions thoraciques ne suffit même pas à l'accomplissement normal du mouvement; il faut l'intervention du ganglion sous-œsophagien. Nous avons pu

constater le même fait chez le ver à soie, incapable d'accomplir un mouvement de translation coordonné sans l'intervention des ganglions supérieurs. Chez les myriapodes, il y a autant de centres coordinateurs que de segments du corps, tandis que, chez les crustacés décapodes et chez notre ver à soie, il y a un centre coordinateur unique. Il faut ajouter à cela que, si l'on divise un myriapode en deux parties, chacune d'elles, renversée, se redresse, et, si on la coupe de nouveau, chaque segment renversé fait des efforts évidents pour se retourner. Au contraire, l'abdomen d'une écrevisse, séparé du céphalo-thorax, n'est susceptible d'aucun acte compliqué qui nous donne l'idée d'une vie psychique encore développée dans ses éléments nerveux. Dans les expériences que nous avons faites sur le ver à soie décapité au niveau du troisième anneau, celui-ci ne se comporte pas différemment. Entre l'inhibition et la centralisation il existe une corrélation inverse. Et l'inhibition est rendue nécessaire par l'excentricité des diverses sphères de coordination. Si les coordinations étaient nées toutes en même temps, aboutissant à un centre unique, l'inhibition, comme propriété du système nerveux central, serait inutile. La nature a suppléé à ces imperfections au moyen des mécanismes d'arrêt. La méthode des mutilations réussit bien, parce que, avec la séparation des centres supérieurs, elle nous transporte dans un stade plus bas, dans lequel les coordinations les plus élevées sont rompues; c'est pourquoi l'efficacité du frein, qui, en apparence, à nos yeux était nulle ou à peu près, se manifeste immédiatement à nous plus clairement.

Ces phénomènes que nous avons observés chez le ver à soie sont des effets de la division du travail dans une chaîne nerveuse de ganglions originairement semblables ou à peu près. La morphologie comparée nous montre la formation des arthropodes comme due à la centralisation de métamères d'abord distincts (dans la phylogénie qui s'est accomplie déjà en partie chez les annélides, provenant par décentralisation d'une forme simple), et l'analyse anatomique nous révèle que des phénomènes multiples doivent s'accomplir encore dans les différents éléments inférieurs, pour produire les formes de mouvements, simples en apparence, admirablement adaptés à des conditions de vie particulières. D'autre part, la physiologie comparée, en suivant une marche inverse, reconstruit l'intégration de la fonction dans la centralisation de métamères et trace, dans la série des ganglions, la différenciation progressive des fonctions coordinatrices et des propriétés inhibitrices.

De nos expériences nous pouvons conclure que, dans la chenille du ver à soie, le péristaltisme normal a lieu par des impulsions stimulantes qui partent du ganglion sus-œsophagien et qui sont ensuite transmises aux autres métamères au moyen des voies nerveuses longues et courtes. Chaque ganglion de la chaîne pense seulement à un métamère déterminé et n'est pas capable, par lui-même, de rappeler le péristaltisme dans tout le corps de l'animal. Le ganglion sus-œsophagien, outre qu'il est un centre moteur principal, sert encore à présider au tonus de toute la musculature du ver, dans le sens d'une inhibition continuelle. Nous devons considérer ce ganglion, non comme un cerveau vrai et propre, mais comme un ganglion beaucoup plus évolué et beaucoup plus développé que les autres.

III.

Sur le mouvement péristaltique du *Bombyx mori*.

Un grand nombre d'auteurs, comme nous l'avons dit dans un autre endroit, se sont occupés d'étudier le mouvement péristaltique des animaux.

Exner, en voie théorique et expérimentale, a établi que, dans un tube dont la paroi est formée de muscles longitudinaux et circulaires, la contraction des premiers conduit à un raccourcissement de ce tube et à un agrandissement de sa lumière, tandis que, au contraire, la contraction des seconds entraîne un allongement du tube et un rétrécissement de son diamètre.

Lorsque nous avons un tube formé de deux séries de muscles, les uns longs, les autres courts circulaires, et que ces éléments se croisent à angle droit, ils se contractent les uns après les autres, c'est-à-dire que, au commencement du raccourcissement des muscles longitudinaux, les muscles circulaires se relâchent, et *vice versa*. C'est le même cas des deux systèmes de muscles, agonistes et antagonistes, que l'on retrouve chez les animaux supérieurs et qui ne s'influencent aucunement dans leur activité. C'est avec raison que nous pouvons croire que, dans le mouvement péristaltique, il y a deux ondes nerveuses qui se propagent d'un segment à l'autre, une onde de rétrécissement pour les fibres circulaires (Friedländer) et une onde de grossissement pour la contraction des muscles longs.

Le premier qui s'occupa d'étudier la contraction des muscles striés et les mouvements du *Bombyx mori* fut Patrizi. Il soumit à la décharge excitatrice tous les muscles en même temps, faisant traverser le ver dans toute sa longueur par le courant et considérant ainsi son raccourcissement comme la contraction d'un muscle unique. De cette manière l'A. enregistrait les secousses isolées, ou le tétanos de tous les muscles droits et obliques, laissant de côté les transversaux et ceux des pattes vraies et fausses. Il vidait complètement le ver de tous ses viscères, de manière qu'il ne restait que le tube cutané musculaire strié. Des expériences sur la secousse musculaire, il conclut que les muscles vont progressivement en perfectionnant leur fonction dans le passage de la larve à la chrysalide et au papillon. Il obtint aussi de très belles formes d'escalier (*Treppe*), et il vit que la vélocité de propagation de l'agent nerveux, dans la larve, équivaut à m. 1,60 par seconde.

Straub s'occupa de voir comment se comportait le mouvent péristaltique dans le ver de terre, et il observa que, en stimulant une préparation de ver de terre avec un courant d'ouverture, la ligne d'ascension est rapide, tandis que la ligne de descente est absolument inconstante et va assez lentement. Il observa en outre que, plus la préparation était fraîche et plus la courbe de descente était longue. Il a établi encore qu'un morceau de ver de terre, privé de ganglion, répond à chaque traction brusque par une contraction, laquelle n'a pas seulement lieu dans les fibres musculaires longues; il faut voir dans quelle mesure cette contraction entre dans le péristaltisme normal. Il est désormais hors de doute que le tiraillement d'un segment est nécessaire pour la production d'une onde contractile.

Biedermann observa, lui aussi, les graves difficultés qu'on avait pour reproduire graphiquement les mouvements péristaltiques d'un ver de terre, ou bien d'une sangsue. Selon lui, le contrepoids placé sur le levier écrivant suffirait pour qu'il se produise des mouvements qui, certainement, ne représentent pas le péristaltisme normal chez ces animaux. J'ai pu, moi aussi, constater en partie cette assertion de Biedermann, toutefois, dans l'étude que j'ai voulu faire sur le ver à soie, mon but principal a été de voir plus, peut-être, les variations du tonus, dans le mouvement péristaltique, que le péristaltisme véritable en lui-même. En effet, pour que nous eussions pu avoir la représentation graphique de celui-ci, des variations qu'il subit sous l'influence de divers agents, il eût été nécessaire de pouvoir faire écrire les

variations que, dans ce mouvement, subit l'animal, non seulement *in toto*, mais pour chaque métamère, aussi bien en sens longitudinal qu'en sens transversal; ce qui est absolument impossible, parce que, dans ce cas, la larve n'aurait pas été libre dans ses mouvements.

Méthode d'expérimentation. — Les expériences furent toutes exécutées sur des vers au dernier âge. L'extrémité antérieure était fixée avec un fil à la première paire de pattes vraies, l'extrémité postérieure aux deux dernières pattes fausses, qui, par un fil, communiquaient à un levier. On n'attachait aucun poids à celui-ci. L'animal, placé dans cette position verticale, pouvait soulever le levier, auquel était annexée une plume qui écrivait sur un cylindre à mouvement lent, du diamètre de cm. 12,50, et qui accomplissait un tour en 50', de sorte que cm. 0,78 du tracé correspondent à une minute. L'expérience durait très peu, 50' au *maximum*, pour que les phénomènes de la fatigue ne vissent pas masquer les résultats obtenus. Les conditions de température furent presque toujours égales et varièrent dans les limites de 22°,4-25° C.

Vers à soie normaux. — Le mouvement se rapproche toujours du type périodique; cependant nous avons diverses variétés de celui-ci.

Premier type. — La forme la plus simple est constituée par des groupes de contractions amples, au nombre de trois et de quatre, avec

[Fig. 3. — 23 juin 1904. — Exp. 25.
Feuille 19. Ver à soie gr. 3, T. 25° C.

Fig. 4. — 23 juin 1904. — Exp. 25.
Feuille 19. Ver à soie gr. 3, T. 25° C.

Cm. 0,78 du tracé correspondent à 1 minute.

Pour le graphique du temps, égal dans tous les tracés, voir fig 11, 27.

retour immédiat à la ligne tonique de départ. Sur les points qui existent entre une période et l'autre, il y a une légère augmentation de tonus.

Second type. — Il est constitué par des périodes de grande activité et par des périodes de petite activité. Les périodes de grande activité

Fig. 5. — 24 juin 1904. — Exp. 31, Feuille 22. Ver à soie gr. 3,7, T. 24° C.

comprennent des contractions toutes amples et assez rapides, qui se succèdent et qui atteignent chacune la ligne de repos du tonus. Ces

Fig. 6. — 9 juin 1904. Exp. 11, Feuille 10. Ver à soie gr. 3,8, T. 24° 7 C.

groupes s'alternent avec d'autres, de petite activité, dans lesquels le tonus est souvent soulevé de manière à atteindre presque toujours

la pointe des courbes de la grande activité, ou à se maintenir sur la moitié à peu près du tracé de la grande activité.

Dans le premier cas, aussi bien que dans le second, mais spécialement dans ce dernier, il y a de notables oscillations du tonus. Parfois, dans les phases de petite activité, le ver, par ses contractions, revient rythmiquement au tonus primitif (fig. 5, 6 et 7).

D'après nos observations, on conclut que le mouvement péristaltique, chez le ver à soie, se développe sous forme périodique; ces périodes peuvent être toutes égales entre elles ou bien présenter des alternances de périodes de grande activité et de périodes de petite activité. Les phases de plus grande activité peuvent être constituées par un ou par plusieurs moments, quelques-uns plus cloniques et d'autres plus toniques.

Une autre caractéristique des mouvements que fait le ver à soie est représentée par les courbes spéciales qui nous rappellent la *Treppe* de Bowditch. Ce phénomène peut avoir lieu avec des contractions rapprochées qui se suivent l'une l'autre d'assez près, ou bien être constitué par des contractions qui se suivent à distance (fig. 8, 9, 10).

Fig. 7. — 27 juin 1904. — Exp. 36.
Feuille 24. Ver à soie gr. 4,
T. 25° C.



Fig. 8. — 24 juin 1904. —
Exp. 28, Feuille 20. Ver
à soie gr. 3,3, T. 24° C.

Fig. 9. — 26 juin 1904. —
Exp. 31, Feuille 24. Ver
à soie gr. 4, T. 24° C.

Fig. 10. — 12 juin 1904. —
Exp. 16, Feuille 13. Ver
à soie gr. 3, T. 22°,4 C.

Engelmann vit, dans l'uretère, l'inertie presque absolue de ce muscle

creux en présence des premières excitations électriques qu'on porte sur lui; cependant cette inertie était absolument transitoire, car les stimulus successifs provoquent une réaction motrice très forte. Richet observa, lui aussi, que le muscle devenait toujours plus excitable à mesure qu'il était stimulé. Rossbach confirma ces mêmes faits dans les muscles d'animaux à sang chaud, et il arriva à la conclusion que cet escalier pouvait s'obtenir dans les conditions les plus disparates du muscle et avec des excitations électriques de diverse nature. Buckmaster reprit ces observations et ne sut pas décider si ce phénomène observé dans le muscle dépendait de la production d'une substance qui en avantageait les contractions suivantes, ou bien de l'élimination de quelque résistance. Mosso, d'après les recherches ergographiques exécutées sur l'homme, croit pouvoir conclure que le phénomène de l'escalier doit être mis en relation avec un léger degré de fatigue du muscle et que l'augmentation graduelle d'excitabilité dépend d'un massage que le muscle fait sur lui-même. Patrizi, en étudiant l'escalier dans les muscles du *Bombyx*, arriva au résultat que les contractions téaniques obtenues avec un rythme de deux secondes étaient disposées de manière à rappeler dans leurs hauteurs l'hyperbole de Buckmaster. En faisant reposer ce tube cutané musculaire on avait la véritable *Treppe*, c'est-à-dire faite de myogrammes successivement croissants.

Dans le cas où le repos avait été plus court, le sommet des contractions formait une ligne horizontale qui allait en décroissant avec l'intervention de la fatigue. Le phénomène de la *Treppe* téanique survenait assez vite et à températures élevées. En observant nos tracés, on voit que cette phase d'entraînement volontaire est caractéristique. Il semblerait donc que, dans ce cas, les lois qui gouvernent les phénomènes observés chez les animaux supérieurs se rencontrent aussi chez les animaux inférieurs.

La larve du Bombyx, tout comme un muscle lisse ou strié d'un organisme supérieur, présente donc manifestement cette phase d'entraînement; cette Treppe doit s'expliquer par une augmentation d'excitabilité.

De plus, chez ces animaux, on peut bien suivre l'épuisement graduel après qu'ils ont travaillé longtemps. Dans la fig. 11, on voit un exemple manifeste de cette courbe de la fatigue. A un groupe de contractions de grande activité, en succède un de petite activité, lequel est suivi de la chute lente et graduelle de la contraction.

En observant les figures 12, 13, nous voyons qu'elles nous rappellent d'assez près la contraction isotonique obtenue avec des secousses

Fig. 11. — 24 juin 1904. — Exp. 30, Feuille 21.
Ver à soie gr. 3,7, T. 25° C. — Temp. 2'.

tétaniques, dans le muscle gastrocnémien de la grenouille, par Joteyko — dans notre cas également la contraction que nous obtenions du ver à soie était isotonique, c'est-à-dire que sa tension ne variait aucunement durant la contraction; le ver à soie se contractait librement

Fig. 12 et 13. — 23 juin 1904. — Exp. 25, Feuille 10
Ver à soie gr. 3. T. 25° C. En 5, pincement de la première
patte membraneuse droite, et, en 6, pincement du cornet.

et soulevait un poids qui, dans ce cas, était représenté par la larve elle-même —. La forte excitation mécanique (pincement) a agi comme un courant télanique et a produit ce phénomène.

Nous avons voulu voir aussi quelle influence avait le stimulus lumineux sur les mouvements du *Bombyx*. Lorsqu'on le tient complè-

se trouva deux fois dans les mêmes conditions d'éclairage. On mettait ensuite à lumière pleine la petite caisse fermée et, au bout de 10 heures, on allait compter le nombre de vers qui étaient dans chacune de ces petites cellules.

Résultat des expériences.

(Nombre des vers trouvés dans les divers compartiments).

	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Exp. 5	Exp. 6	Exp. 7	Exp. 8	Exp. 9	Exp. 10	Total
Pénombre	16	13	15	10	15	16	10	14	10	11	130
Obscurité	4	7	5	8	5	4	7	6	8	8	62
Lumière pleine	1	0	0	3	1	0	1	1	2	1	10
Lumière rouge	1	2	2	1	1	0	2	0	1	2	12
Lumière bleue	3	3	3	3	3	5	5	4	4	3	36

De ces expériences, il résulte que, chez les vers à soie, on observe le phénomène de l'*héliotropisme négatif*, fait déjà empiriquement connu des éleveurs de vers à soie, qui tiennent toujours leurs élevages dans un état de demi-obscurité.

Influence des stimulus sur les mouvements de la larve du Bombyx.

— Les stimulus furent toujours mécaniques (pincement), pour limiter autant que possible l'agent stimulant. Le concept d'où l'on partit fut de voir si, à des stimulus portés sur les diverses parties du corps celles-ci répondaient différemment; ce qui, en réalité, n'eut pas lieu. Le ver à soie répond cependant très différemment aux stimulus.

Nous donnons, sous les n° suivants, et dans les nombreuses figures qui les accompagnent, les divers types de réponse à ces stimulus mécaniques.

1° Le ver répond aux stimulations portées sur les diverses parties du corps par une, deux, trois, quatre contractions très rapides, auxquelles succède immédiatement un relâchement. Quelquefois, entre une contraction et l'autre, on observe une petite élévation de tonus.

Fig. 15, 16, 17 et 18. — 25 juin 1904. — Exp. 32, Feuille 23. Ver à soie gr. 4, T 24° C. — Fig. 15; en 6, pincement de la 2^e patte membraneuse de droite. — Fig. 16; en 8, pincement au niveau du 3^e et du 4^e anneau. — Fig. 17; en 9, pincement de la 4^e patte membraneuse de droite. — Fig. 18; en 10, pincement des deux dernières pattes membraneuses de la face dorsale.

2° Un stimulus quelconque peut donner lieu à une série de groupes de contractions, qui se succèdent l'un à l'autre en ordre de tonus décroissant.

Fig. 19. — 24 juin 1904. — Exp. 28, Feuille 20. Ver à soie gr. 3, T. 24° C; en 1, pincement de la première patte membraneuse droite.

3° Le ver répond au stimulus par une série continue de con-

tractions, lesquelles, cependant, sont plus amples que les normales, et, au sommet de chaque ordonnée, il y a une élévation de tonus.

Fig. 20. — 28 juin 1904. — Exp. 39, Feuille 26,
Ver à soie gr. 4,8, T. 25° C; en 7, pincement du crochet.

4° Le ver à soie répond au stimulus par une rapide secousse, à laquelle succède une grande pause (le *Bombyx* reste en état d'inhibition); cette période de repos est suivie d'une phase de contractions très fortes, qui durent une longue période de temps. Dans la période de pause il n'y a pas d'élévation de tonus.

Fig. 21. — 9 juin 1901. — Fig. 12, Feuille 10.
Ver à soie gr. 3,8, T. 24° 7 C; en 5, pincement du crochet.

5° Le *Bombyx* répond constamment au stimulus par une élévation

laquelle est suivie d'une période de parfait repos (inhibition). A celle-ci succède une période de grande activité avec élévation assez forte du tonus; comme durée cette période correspond presque à celle de parfait repos.

Fig. 24. — 24 juin 1904. — Exp. 28, Feuille 20.

Ver à soie gr. 3,3, T. 24° C; en 5, pincement de la 4^e patte membraneuse droite.

6° Lorsque le stimulus est fait, à une période de grande activité succède une période de petite activité, avec fort abaissement du tonus. Dans ce cas également on peut avoir des combinaisons différentes:

a) le *Bombyx*, dès qu'il a reçu le stimulus, accomplit des contractions très amples, qui, cependant, se succèdent à une certaine distance les unes des autres. Celles-ci sont suivies d'une période de petite activité, où le tonus est conservé assez bas. Passé cette période, le ver à soie reprend ses mouvements péristaltiques normaux, comme au commencement;

Fig. 25. — 12 juin 1904. — Exp. 16, Feuille 13.

Ver à soie gr. 3, T. 22°,4 C; en 3, pincement de la partie dorsale des deux dernières pattes membraneuses.

b) ici nous avons une forme périodique de périodes de grande

activité péristaltique, lesquelles sont suivies de périodes d'activité moyenne, avec forte diminution de tonus;

.

Fig. 26. — 9 juin 1904. — Exp. 12, Feuille 10.

Ver à soie 2,8, T. 24°,7 C; en 4, pincement de la 4^e patte membraneuse gauche

c) lorsque le stimulus est fait, le *Bombyx* y répond par des contractions amples, mais qui se succèdent à une certaine distance les unes des autres. Cette période est suivie de contractions beaucoup plus petites, comme hauteur, que les primitives (abaissement du tonus), mais beaucoup plus rapprochées entre elles.

Fig 27. — 21 juin 1904 — Exp 28, Feuille 20. Ver à soie gr 3,3.

T. 24° C; en 4, pincement de la 1^e patte membraneuse gauche. — Temps 2"

Par l'examen de nos tracés, on voit manifestement que la réponse

d'un ver à soie au stimulus se présente sous les formes les plus variées et les plus irrégulières. Dans ces expériences, outre l'action du stimulus, on devait tenir compte aussi des efforts faits par l'animal pour se débarrasser de l'appareil de contention. Un fait qui ressort avec évidence de nos recherches, c'est que les élévations du tonus succèdent presque toujours à des phases de grande activité. (On commençait l'expérience un certain temps après que le ver à soie avait été placé dans l'appareil). C'est là un fait que l'on observe aussi dans les muscles lisses striés des animaux supérieurs (Mosso, Sherrington, Bottazzi, Schultz).

Depuis G. Müller, qui créa la parole *tonus* pour les muscles volontaires striés, jusqu'à v. Uexküll, qui fit les expériences connues chez le *Sipunculus*, le concept de la parole *tonus* a beaucoup varié. Müller émit une *théorie nerveuse* suivant laquelle tous les muscles striés se trouvaient toujours en tonus, c'est-à-dire dans un état de demi-contraction provoqué par un stimulus automatique qui serait parti de la moelle épinière. La théorie du grand physiologiste allemand fut géniale pour son temps; aujourd'hui encore elle pourrait être soutenue dans le sens de la *théorie chimique* de Pflüger, suivant lequel tous les échanges qui ont lieu dans le muscle, même en état de repos, sont influencés par le système nerveux. Brondgeest a vu que, après qu'une grenouille a été décapitée et suspendue, si l'on sectionne un sciatique d'un côté, le membre correspondant pend plus bas que l'autre. Suivant l'A. ce serait là un *tonus réflexe* et non automatique dans le sens de Müller. Biedermann a observé qu'il peut y avoir un tonus absolument indépendant du système nerveux, c'est-à-dire un *tonus d'origine myogène*. Il a vu, en effet, que le muscle fermeur de la mandibule, chez les écrevisses, reste longtemps en état tonique, après que la section du tendon du muscle ouvreur a été exécutée. Ce tonus ne dépend pas du système nerveux central, ni même des cellules ganglionnaires périphériques, mais du muscle lui-même. Biedermann vit que, outre un tonus d'origine myogène, il peut y avoir aussi un *tonus d'origine nerveuse périphérique*. Ces questions ont pu être bien résolues avec des expériences exécutées sur les animaux inférieurs (oligochètes, sangsues, géphyriens), parce qu'on peut supprimer l'influence du système nerveux central au moyen des anesthésiques (alcool, éther, chloroforme, cocaïne). v. Uexküll, chez le *Sipunculus*, vit que, après avoir mis un petit cristal de cocaïne dans le cordon nerveux ventral, on avait immédiatement une chute du

tonus et que la partie soumise à l'influence de cette portion de système nerveux s'affaissait. Au contraire, en mettant un cristal de chlorure de sodium, on a le fait inverse. Dans le cordon nerveux ventral du *Stipunculus* il existe des influences toniques. Biedermann, dans ses recherches exécutées sur les vers de terre et sur les sangsues, constata que les muscles n'ont aucune influence directe sur le mouvement péristaltique et sur le tonus. Il semble plutôt que tous deux soient liés à l'intégrité du système nerveux central, qui agirait en voie réflexe, parce que tout tiraillement d'un segment produit par réflexe une contraction des muscles circulaires et peut-être en même temps un relâchement des muscles longs. En outre, il a vu aussi que chaque petit stimulus produit une contraction dans les muscles longs et un affaissement des muscles circulaires, qui sont en contraction tonique.

Par les expériences que nous avons exécutées sur le ver à soie, expériences ayant pour but de démontrer l'influence du système nerveux sur le mouvement péristaltique, nous avons déjà vu qu'une ligature pratiquée sur le ver à soie, ou une lésion faite avec un fer rouge sur le cordon ganglionnaire ventral entraînaient un affaissement, un aplatissement de la portion de l'animal qui se trouvait au-dessous. Pour nous convaincre mieux encore de l'influence exercée par le système nerveux sur le tonus normal de cet animal, nous mîmes à découvert avec une grande rapidité, la chaîne ganglionnaire: dès qu'on plaçait dessus un petit cristal de cocaïne, la partie sous-jacente devenait immédiatement flasque. Pour qu'on ne pût supposer que cette flaccidité devait être attribuée à la sortie du sang, on pratiquait l'ouverture abdominale sur d'autres vers à soie, et, bien que, chez les derniers, il y eût, comme chez les premiers, traités par la cocaïne, une perte de sang, le tonus se conservait presque normal.

D'après tous ces faits nous concluons donc que, *chez la larve du ver à soie, le tonus dans lequel se trouve l'animal doit être attribué à l'influence de la chaîne ganglionnaire.*

Sur quelques valeurs physico-chimiques du sérum de sang (1).

RECHERCHES du D^r M. SEGALE, Assistant.

(Institut de Pathologie Générale de l'Université de Gênes).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

I. — Technique d'examen et limite des valeurs normales de Δ , X , η .

Je me suis proposé d'étudier quelques-unes des conditions physico-chimiques du sérum de sang dans diverses lésions expérimentales, et je rapporte ici les résultats d'une première partie de ces recherches.

J'ai voulu avant tout établir les limites de la variabilité des valeurs numériques indiquant la concentration moléculaire totale, la concentration ionale et le coefficient de viscosité dans les conditions normales de vie de chiens soumis à une alimentation régulière et maintenus, dans une cour de l'Institut, dans un repos relatif.

Mes conclusions se basent aujourd'hui sur l'examen de soixante et onze chiens, avec un nombre de dosages différent, d'un animal à l'autre.

Étant donné le but spécial de mes recherches, j'ai toujours employé du sérum de sang, jamais du sang *in toto*; on sait, en effet, que les valeurs de ce dernier, spécialement pour X et η , varient considérablement, soit par rapport au nombre des érythrocytes, soit aussi par rapport aux graves difficultés de dosage.

(1) *Bollettino della R. Accad. Med. di Genova*, ann. XXI, n. 2, 1906.. — Dans le texte original, les trois parties de ce Mémoire forment trois notes séparées.

J'ai toujours fait les saignées le matin, à jeun, vingt heures après le repas (alimentation mixte: résidus de restaurant), par la jugulaire externe, avec le simple procédé conseillé par Ferrai. Le sang est laissé dans les éprouvettes de la centrifuge pendant 24 heures, à une température inférieure à 5° Celsius, et successivement centrifugé jusqu'à parfaite limpidité, en ayant soin, durant la centrifugation, de maintenir les éprouvettes fermées avec des bouchons paraffinés. Pour les méthodes de dosage je m'en suis tenu strictement à la technique en usage dans le *Physicallsch-Chemisches Institut* de Leipzig(1). J'ai dosé χ et η à 37° C, température qui se rapproche le plus de la normale.

L'eau distillée, que j'ai constamment employée dans ces recherches, est la *Wasser für Messung der Elektr. Leitfähigkeit*, fournie par la maison Kahlbaum.

Les instruments en verre ont été fournis par la maison Goetze, à laquelle s'adresse précisément l'institut d'Ostwald.

Pour ce qui concerne la mesure de l'abaissement du point de congélation, j'ai employé un Beckmann 1-100; le zéro fut établi avec de l'eau par conductibilité Kahlbaum. La lecture de l'échelle fut faite avec une lunette d'approche. Le bain avait toujours la température -4° -5° Celsius; le liquide était agité continuellement et lentement au moyen d'un agitateur à anneau de platine mis en mouvement par un moteur à eau relié à un excentrique.

Dans les intervalles entre les mensurations, le thermomètre est conservé dans un vase de Dewar plein de glace pilée.

Les oscillations que j'ai observées sont comprises dans les limites de — 0°56 à — 0°64, c'est-à-dire dans les limites déjà observées par Bottazzi et Ducceschi.

Δ	Cas observés
— 0°56	3
— 0°57	6
— 0°58	16
— 0°59	9
— 0°60	12
— 0°61	12
— 0°62	4
— 0°63	1

(1) Voir: OSTWALD-LUTHER (*Handb. der Phys.-chem. Messungen*).

De ce tableau, il résulte qu'on peut regarder comme une erreur de vouloir conclure à une augmentation de la pression osmotique totale du sérum d'après l'abaissement d'un seul centième de degré de la valeur moyenne, que quelques auteurs regardent comme restreinte entre $-0,58$, $-0,60$.

La valeur de la conductibilité électrique a toujours été déterminée sur dix cc. de sérum absolument limpide et centrifugé au moins pendant 6 heures dans un milieu à basse température. — Bain avec thermorégulateur à toluol et agitateur à hélice, maintenu à la température de 37 centigrades, mesurée avec un thermomètre Baudin à $\frac{1}{10}$ de degré.

J'ai employé un vase d'Arrhenius et j'ai établi la capacité C de ce vase avec une solution N/50 KCl, en calculant par interpolation la valeur du χ de KCl à 37° en $\chi \cdot 10^{-4}$ 157,63.

Échelle de mesure à $\frac{1}{100}$, boîte de résistances à $\frac{1}{10}$ ohm, contrôlées et calibrées avec la méthode Struahl et Barus.

Vase et pipettes rigoureusement calibrés auparavant.

Je rapporte les résultats de mes observations.

$\chi \cdot 10^{-4}$ à 37°	155	2 cas	162	10 cas
	156	4 »	163	4 »
	157	3 »	164	2 »
	158	7 »	166	5 »
	159	4 »	168	1 »
	160	4 »	169	3 »
	161	2 »		

Je rappellerai que les déterminations des autres auteurs oscillent entre

$\chi \cdot 10^{-4}$ à 25°	114-131	Oker Blom
$\chi \cdot 10^{-4}$ à 25°	108-118	Viola
$\chi \cdot 10^{-4}$ à 18°	98-113	Biekel
$\chi \cdot 10^{-4}$ à 18°	86-111	Wilson.

Ces valeurs, comme on le voit, en faisant les corrections voulues de température, sont assez bien comparables.

La viscosité du sérum a été mesurée avec le viscosimètre d'Ostwald, à 37° C, en déterminant le temps d'écoulement avec un compte-secondes

à $\frac{1}{5}$. Temps d'écoulement de H_2O , minutes 0,45, $\frac{2}{5}$. J'ai toujours corrigé les chiffres par rapport au poids spécifique suivant la formule $\eta = \frac{s \cdot t}{s_0 \cdot t_0}$.

Pour la détermination du poids spécifique, j'ai employé un pycnomètre d'environ 5 cc., pesé avec un Sartorius très sensible à $\frac{1}{5}$ mg.

Pour ce qui concerne le viscosimètre, il ne sera pas inutile de rappeler que quelques fabricants, par exemple Köler, fournissent des viscosimètres dont le renflement infracapillaire est parfaitement rond, tandis que, pour une détermination exacte, il doit être piriforme en bas, tel qu'est effectivement le modèle actuellement employé par Ostwald.

Pour maintenir le viscosimètre parfaitement perpendiculaire dans le bain à température constante et à parois transparentes, j'ai adopté le soutien à suspension cardanique d'Ostwald, que j'ai légèrement modifié dans les branches préhensibles du tube (Maison Allegretti, Gênes).

Toutes les déterminations ont été faites avec le même viscosimètre et une pipette de 2 cc. calibrée.

Lorsque le sérum apparaît légèrement opalescent, ou bien dans les cas où l'on peut craindre une centrifugation imparfaite, j'ai l'habitude de répéter la détermination après douze autres heures de centrifugation continue avec une centrifuge hydraulique.

Les valeurs que j'ai observées chez différents animaux, en conditions apparemment normales, sont les suivantes:

Valeurs normales de η , 37° C, chez des chiens normaux ($H_2O : \eta = 1$)

1,43	1,61 deux fois	1,70 deux fois
1,45	1,62	1,71 trois fois
1,49 deux fois	1,63 cinq fois	1,72
1,50 trois fois	1,64 deux fois	1,73
1,54 deux fois	1,65 deux fois	1,76
1,57	1,66 quatre fois	1,84
1,59 quatre fois	1,67	1,87
1,60	1,68 deux fois	1,92

Ces chiffres correspondent à ceux qui ont été récemment publiés par Rossi (1), et ces limites si amples d'oscillation sont encore plus

(1) Rossi, $\eta = 1,49-1,94$. — TROMMSDORF, $\eta = 1,63-1,83$.

remarquables après les intéressantes recherches de Fano et Rossi, lesquels ont démontré que le sérum appartient à celui des mélanges de colloïdes qui est le plus résistant par rapport aux variations du frottement interne par l'adjonction de diverses substances; ce qui, à un point de vue téléologique, n'est pas sans importance pour l'influence que la viscosité peut exercer relativement soit au travail cardiaque, soit aux échanges osmotiques entre le plasma et les cellules.

En contraste avec cette variabilité relativement ample des valeurs entre un animal et l'autre, se trouve le fait, que j'ai pu constater plusieurs fois, de la constance relative des valeurs de η , Δ , χ pour les mêmes animaux maintenus pendant un temps relativement long dans l'institut, et par conséquent toujours approximativement dans les mêmes conditions de vie.

Chien 25	dosage du 4-I-06	dosage du 10-IV-06
	η 1,71	η 1,707
	Δ — 0,604	Δ — 0,605
	$\chi 10^{-4}$ 157,4	$\chi 10^{-4}$ 156,8.
Chien 17	dosage du 17-XII-05	dosage du 21-XII-05
	η 1,66	η 1,66
	Δ — 0,60	Δ — 0,60
	$\chi 10^{-4}$ 160,8	$\chi 10^{-4}$ 160,8.
Chien 22	dosage du 18-XII-05	dosage du 1-II-06
	η 1,87	η 1,90
	Δ — 0,595	Δ — 0,60
	$\chi 10^{-4}$ 155,3	$\chi 10^{-4}$ 155,1.
Chien 3	dosage du 21-XII-05	dosage du 29-III-06
	η 1,82	η 1,82,5
	Δ — 0,505	Δ — 0,593
	$\chi 10^{-4}$ 156,7	$\chi 10^{-4}$ 157,1.

La constance relative de ces valeurs est encore démontrée par le fait que, chez divers animaux à valeurs initiales très élevées ou très basses de η , Δ , χ , je n'ai pas eu l'occasion de constater, dans les dosages successifs aux interventions opératoires dont je parlerai plus loin, des valeurs qui modifiassent anormalement la courbe moyenne

du cours, et qui pussent me faire penser que les variations normales et individuelles de ces facteurs représentent peut-être, dans de certaines limites, un attribut du sérum de cet animal donné, dû à une composition physico-chimique spéciale de celui-ci, qui dépendra de nous ne savons — actuellement — quelle différence individuelle dans le fonctionnement de la régulation de la pression osmotique et sous le rapport de la viscosité.

De mes déterminations, je dois conclure que les *maximum* et *minimum* des valeurs de χ et de η sont relativement amples chez les différents individus de la même espèce, et, à un point de vue rigoureusement scientifique, nous ne pouvons jamais établir le degré de la variation, par rapport au normal, d'un animal donné, sans avoir constaté d'abord et à plusieurs reprises les valeurs qui lui sont propres. Les oscillations sont certainement moindres pour les valeurs de Δ , toutefois, et je l'ai déjà mentionné, les variations sont telles, qu'elles ne permettent de rien conclure d'après des valeurs oscillant de un ou deux centièmes de degré, comparativement aux chiffres regardés comme moyens.

Dans quelques dosages de sang artériel (carotide primitive) et de sang veineux (jugulaire externe) voici les valeurs limite que j'ai obtenues:

	η	Artériel	Veineux
η chien	1	1,51	1,60
	2	1,498	1,60
	3	1,56	1,64
Δ chien	1	— 0,595	— 0,60
	2	— 0,61	— 0,62
	3	— 0,521	— 0,532
$\chi 10^{-4}$ chien	1	164,5	162,6
	2	174	171,4.

Ces chiffres concordent ainsi, dans leurs oscillations, avec les données récemment exposées par Cohen, et ils ne concordent aucunement avec ce qu'affirme Nolf pour la valeur de Δ , cet auteur disant qu'il n'y a aucune différence entre les deux sangs. A remarquer les valeurs relativement élevées de η veineux; d'après des recherches précé-

dentes de Ferrai, elles ne peuvent être en rapport avec le contenu éventuel en CO_2 ; parallèlement à cette augmentations nous observons une légère diminution de χ .

Chez des animaux à jeun, mais non privés d'eau, et chez des animaux laissés même sans eau, pour ce qui concerne les valeurs de la conductibilité et de l'abaissement du point de congélation, mes résultats concordent parfaitement avec ceux qui ont été obtenus par Molon et Gasperini; la viscosité se comporte d'une manière tout à fait indépendante de la concentration moléculaire et ionale; elle est constamment diminuée, bien que de peu.

De ces premières recherches, que j'appellerais d'orientation, on peut tirer les conclusions suivantes:

a) la valeur de la concentration moléculaire, de la concentration ionale actuelle et du frottement interne du sérum de sang de chien varient, chez les différents animaux, dans des limites trop larges pour qu'on puisse accepter avec certitude une valeur moyenne;

b) au contraire, le coefficient, je dirai, visco-osmotique d'un même animal reste dans des limites plutôt restreintes, qui se conservent telles, même pendant de longs intervalles de temps, lorsque les conditions expérimentales sont demeurées constantes;

c) la viscosité a un cours dépendant relativement peu des valeurs de Δ et de χ ;

d) faire les dosages avec du sérum de sang artériel ou les faire avec du sérum de sang veineux ne sont pas la même chose.

II. — Δ , χ , η dans l'anurie expérimentale.

Je rapporte les résultats de quelques recherches faites pour établir les modifications à la concentration moléculaire et ionale et à celle de la viscosité dans le sérum de sang d'animaux auxquels on a extirpé les reins, lié les uretères, ou chez lesquels on a interrompu la circulation.

Mes conclusions se basent sur 18 expériences. Sur ces expériences, il faut en soustraire deux, faites sur des animaux traités, durant le cours de l'anurie, par le HgCl_2 , et dont je parlerai plus tard, en même temps que d'autres.

Les animaux furent opérés par voie dorso-lombaire, sans aucun anesthésique ou antiseptique, en lavant le champ opératoire, préalablement rasé, et les mains de l'opérateur, au moyen de brosses, avec des savonnages chauds, de l'alcool, de l'éther.

L'acte opératoire fut très court, cinq ou dix minutes au *maximum* pour chaque néphrectomie. Les animaux n'ont jamais présenté la moindre trace de réaction péritonéale, à l'exception d'un.

Au cours de l'expérience, on n'a jamais constaté de faits présentant un intérêt spécial; on a eu constamment des faits dépressifs et une hypothermie progressive jusqu'à l'issue.

Chez quelques animaux, il y a eu quelques rares efforts de vomissement, que, chez d'autres, je n'ai jamais eu l'occasion de constater.

La durée de la vie à la suite de l'opération a été de

50	heures dans deux cas
60	heures dans deux cas
65	heures dans deux cas
65 à 70	heures dans trois cas
70	heures dans quatre cas
80	heures dans deux cas
30	heures dans un cas.

Dans ce dernier, l'opération a été très laborieuse, à cause d'une éventration subite, durant un effort de l'animal pendant qu'on l'opérait. A l'autopsie on a trouvé le péritoine uniformément injecté et avec un léger exsudat fibrineux.

Cette survivance, relativement longue, n'est pas sans intérêt; sans aucun traitement, la survivance que j'ai observée a été approximativement égale à celle que les partisans de la sécrétion interne du rein ont souvent attribuée à une vertu défensive de l'extrait rénal introduit après l'acte opératoire (1). Un grand nombre d'auteurs, en effet, fixent à 24-26 heures (Morat) la durée *maximum* de la vie après la néphrectomie bilatérale. Ces chiffres, qui concordent avec ceux que j'ai eus dans l'unique péritonite survenue chez un de mes animaux, font, par analogie, surgir quelque doute à ce sujet sur les expériences citées.

(1) Vitzou dit: les animaux néphrectomisés vivent normalement 16-24 heures: en injectant du sang veineux rénal, ils vivent 69 heures. — Cfr. aussi MORAT, *Traité de Phys.*, Masson, vol. IV.

J'ajoute que la durée de la vie des différents animaux a été approximativement la même, soit qu'on extirpât le rein, soit qu'on liât l'artère et la veine rénale, soit encore qu'on liât l'uretère dans le voisinage immédiat du bassinet. Et même, dans ces derniers cas, on ne rencontra dans le bassinet qu'une faible quantité d'urine, et le rein ne semblait pas anormalement tendu.

Relativement à la technique employée pour recueillir l'échantillon de sang et pour les différents dosages, je renvoie au chapitre précédent. Je rapporterai quelques expériences typiques (1).

NÉPHRECTOMIE TOTALE.

EXPÉRIENCE I.

Survivance, 72 heures.

	$\frac{1}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{4}{4}$
η	1,67	1,60	1,48	1,42
ps	1025	1024,4	1023	1023
Δ	— 0,60	— 0,65	— 0,77	0,83
$X 10^{-4}$	162,7	165	171	195

EXPÉRIENCE V.

Jeûne absolu commencé cinq jours avant l'opération et continué ensuite sans boire. L'animal a survécu 60 heures.

	$\frac{19}{3}$	$\frac{24}{3}$	$\frac{25}{3}$	$\frac{26}{3}$
η	1,64	1,62	1,58	1,43
ps	1026,7	1027	1026,6	
Δ	— 0,615	— 0,605	— 0,725	
$X 10^{-4}$	156	185	200	

EXPÉRIENCE VI.

Jeûne préventif et consécutif avec eau à volonté. — A survécu 65-70 heures.

	$\frac{19}{3}$	$\frac{24}{3}$	$\frac{25}{3}$	$\frac{26}{3}$	$\frac{27}{3}$
η	1,64	1,61	1,48	1,48	
ps	1026,5	1026	1024	1024	
Δ	— 0,625	— 0,635	— 0,76	0,855	
$X 10^{-4}$	173	167	178	203	
					le sérum s'est recoagulé

(1) Dans le travail original sont reproduits en entier les comptes rendus des recherches. η et X sont mesurés à 37° Celsius.

EXPÉRIENCE IV.

Survivance, 80 heures.

	$^{12}/_2$	$^{13}/_2$	$^{14}/_2$	$^{15}/_2$
η	1,60	1,52	1,45	1,40
ps	1026	1024,5	1025	1023,2
Δ	— 0,56	— 0,58	— 0,75	0,78
$\chi 10^{-4}$	156	158	157,2	162.

EXPÉRIENCE XIII.

Survivance, 54 heures.

	$^{12}/_4$	$^{13}/_4$	$^{14}/_4$	$^{14}/_4$ soir
η	1,53	1,40	1,60	1,73
ps	1022,6	1022	1026	1025,7.

EXPÉRIENCE XIV.

Survivance, 71 heures.

	$^{19}/_4$	$^{20}/_4$	$^{21}/_4$	$^{22}/_4$
η	1,506	1,456	1,39	1,392
ps	1026,1	1022,9	1022,9	1022,4
Δ	— 0,585	— 0,625	— 0,70	0,765
$\chi 10^{-4}$	159	159,4	161	162,5.

LIGATURE DES URETÈRES EN PROXIMITÉ DU HILE

EXPÉRIENCE X.

Survivance, 65 heures.

	$^9/_4$	$^9/_4$	$^{10}/_4$	$^{11}/_4$
η	1,59	1,54	1,64	2,11 (1)
ps	1027,1	1027,4	1028,8	
Δ	— 0,615	— 0,705	— 0,815	
$\chi 10^{-4}$	160	174	176.	

(1) Ces chiffres ne sont pas corrigés d'après le poids spécifique: ils sont par conséquent un peu inférieurs aux chiffres réels.

LIGATURE DES VAISSEAUX AU HILE.

EXPÉRIENCE VIII.

Survivance, 70 heures — abondants vomissements, reins en désagrégation.

	$\frac{6}{4}$	$\frac{7}{4}$	$\frac{8}{4}$	$\frac{9}{4}$
η	2,098	1,787	2,057	2,15
ps	1028,4	1028,7	1031,9	1035
Δ	— 0,625	— 0,655	— 0,755	— 0,785
$\chi 10^{-4}$	155	1578	162	165.

EXPÉRIENCE IX.

Survivance, 50 heures.

	$\frac{6}{4}$	$\frac{7}{4}$	$\frac{8}{4}$
η	1,61	1,49	140
ps	1023,4	1023,5	1023
Δ	— 0,60	— 0,655	— 0,675
$\chi 10^{-4}$	160	162	167.

Relativement à l'abaissement de Δ du sérum, mes résultats concordent donc pleinement avec ceux de la majorité des auteurs (Korany, Engelmann, Bikel, Ceconi, Pace, Poley, Brandenstein et Chaies Achard, Loeper, Strauss, Lindemann, Rossi, etc.).

Il reste ainsi prouvé une fois encore que les résultats contraires de Schreiber, Hagemberg, Richter, lesquels auraient rencontré, chez des chiens néphrectomisés, une singulière constance de Δ , sont dûs, suivant toute probabilité, à une trop courte survivance des animaux d'expérience.

Dans mes recherches, on a eu une augmentation constante de Δ , qui a atteint un abaissement *maximum* de — 0,25 de la valeur initiale chez un chien qui a survécu 65 h., et j'ai eu comme chiffre *maximum* — 0,83 chez un chien à Δ très élevé au commencement.

Dans le cas spécial de l'anurie, pour l'interprétation de ce fort abaissement de Δ , on connaît les divergences entre les auteurs, les uns le regardant comme dû entièrement, ou en très grande partie, à une augmentation de sels minéraux (Viola, Korany, Bousquet, Lin-

demann), tandis que d'autres veulent l'attribuer aux non-électrolytes (Bickel).

Les études chimiques à ce sujet n'ont pas, jusqu'à présent, résolu la question; en effet:

Kowesi trouve une augmentation de sels; Erben une augmentation de résidu sec, de sels, de fibrine, d'extrait alcoolique; Strauss une augmentation d'azote; Brandenstein et Chaies une augmentation de NaCl; Rossi une augmentation de soude et de potasse.

Ascoli, dans des recherches cliniques, dans un empoisonnement par le sublimé, trouve plus du quadruple des valeurs normales d'azote de déchet (*di scoria*); le sang tend à se rapprocher, dans sa composition azotée, de la composition de l'urine; les électrolytes, au contraire, sont diminués, à l'exception du K_2O .

D'autre part, on n'a pas obtenu de plus grands résultats de l'étude de la conductibilité électrique, considérée comme le moyen que l'on pouvait croire le plus convenable pour établir si et dans quelle proportion l'abaissement de Δ pouvait être dû à une augmentation d'électrolytes.

On connaît les résultats de Bickel et Rossi, lesquels croient qu'il n'y a pas d'augmentation de concentration ionale dans l'anurie.

Mes expériences s'écartent, dans leurs résultats, de ce que, jusqu'à présent, on croyait probable, sinon démontré.

La tendance à l'ascension dans la valeur X est constante chez tous les animaux d'expérience qui ont survécu un temps suffisamment long; elle atteint, dans divers cas, des valeurs très élevées; dans d'autres, elle reste à un niveau moins élevé, mais elle est toujours et constamment supérieure aux valeurs initiales, et avec une tendance nette à l'ascension.

Toutefois elle n'a pas eu un cours parallèle aux valeurs Δ . Devons-nous en conclure que la forte rétention d'électrolytes, dans l'anurie, est un fait incidentel, et non constant?

Il faut établir ici comment se comportent respectivement les valeurs Δ et X , quand, chez un chien normal, on introduit artificiellement dans la circulation une quantité connue d'un électrolyte en solution aqueuse.

J'ai trouvé, dans la littérature, un travail qui peut nous aider à éclaircir la question.

Galeotti, dans une intéressante étude sur la fonction rénale, injectait à des animaux du NaCl en solution 10 %, et il observait l'augmentation initiale et la décroissance graduelle des valeurs Δ et χ durant le fonctionnement des reins.

Je choisis quelques expériences et quelques chiffres.

Exp. I. — Injection de 160 cc. de NaCl 10 %.

	$\chi 10^{-4}$	Δ
avant l'expérience	95	— 0,58
au bout de 10 minutes	129	— 0,63
» » 40 »	120	— 0,71.

Exp. II. — Injection de 150 cc. de NaCl 10 %.

	$\chi 10^{-4}$	Δ
avant l'expérience	95	— 0,58
au bout de 10 minutes	134	— 0,728
» de 75 »	117	— 0,69.

Exp. III. — Injection de 160 cc. de NaCl 10 %.

	$\chi 10^{-4}$	Δ
sain	92	— 0,58
au bout de 10 minutes	123	— 0,73
» de 50 »	111	— 0,71.

Exp. IV. — Injection de 150 cc. de NaCl 10 %.

	$\chi 10^{-4}$	Δ
sain	125	— 0,596
au bout de 10 minutes	171	— 0,73.

Nous considérons, dans cette expérience, les valeurs de Δ et de χ chez les différents animaux, en tenant constante une des valeurs:

le chien 1, à un certain moment, donne	— Δ — 0,73	χ 129
» 2 » » »	Δ — 0,728	χ 134
» 3 » » »	Δ — 0,73	χ 123
» 4 » » »	Δ — 0,73	χ 171

Dans ces recherches, les valeurs de Δ et de χ sont vraisemblablement en rapport avec le NaCl introduit; son élimination par voie des reins, avec quelque vélocité et quelque intensité qu'elle ait lieu,

devrait donner des oscillations parallèles dans les deux valeurs, et l'on a, au contraire, des dissonances assez fortes.

C'est là une preuve évidente que, dans la détermination de χ , peut intervenir, dans chacun des cas, quelque facteur qui fausse les résultats.

Peut-être aura-t-il pu entrer dans la circulation — mais par où? — une quantité forte et variable de non-électrolytes capable, ou bien de ralentir le mouvement ional, ou bien de diminuer le degré de dissociation de l'électrolyte, comme le suppose Stern Heinrich, pour expliquer les dissonances dans l'étude des anuries expérimentales.

Autant que je sache, il n'existe pas, jusqu'à présent, de recherches à ce sujet.

Il est certain que, sur cette question, on fait une confusion entre deux choses nettement distinctes, que, par analogie avec ce que l'on dit pour l'acidité — qui, du reste, n'est qu'un cas particulier de cette dissociation ionale — j'appellerai *conductibilité actuelle* et *conductibilité potentielle* (1).

La conductibilité actuelle est donnée par le nombre d'ions actuellement dissociés dans le dissolvant, et ceux-ci se mesurent seulement avec la valeur χ , mais il peut y en avoir, et, dans la plupart des cas, il y en a un nombre indéterminé d'autres, non encore dissociés, par suite de particularités propres au dissolvant, endogène et exogène, parmi lesquelles on doit spécialement ranger le degré de concentration de la solution, la température, et, probablement, dans le cas de liquides complexes, la présence de substances déterminées, particulièrement de colloïdes.

Il y aurait là un singulier pouvoir du sérum de sang pour régler la pression osmotique, mis d'abord en évidence par Fano et Bottazzi, illustré par Ceconi, en supposant que, dans le cas d'électrolytes en excès, on ait une combinaison salino-protéiques, électrolytiquement inactive. Cette interprétation, suivant quelques auteurs, serait en désaccord avec les études de Pauli et Galeotti. Il résulterait en effet de leurs recherches, que ces phénomènes entre sels et protéides ne

(1) Pour les raisons déjà exposées par Oker Blom, on ne peut parler, pour ne pas faire de confusion, de *conductibilité moléculaire* par opposition à *conductibilité spécifique*; d'autre part, l'expression *conductibilité physiologique* proposée par Oker Blom, pour la conductibilité rapportée à une dissociation complète, engendre de la confusion, parce qu'il serait plus rationnel de la rapporter à la valeur χ . Avec le terme que je propose, il me semble que l'on gagne en clarté ce que l'on perd en rapidité.

sont pas de véritables combinaisons, mais des formes spéciales, très labiles, pouvant se dissoudre de nouveau dans un excès de sérum sain.

Je dis immédiatement que, dans le cas spécial de l'anurie et rétention consécutive de produits cathaboliques, il n'est pas exclu qu'on puisse avoir dans le sérum une accumulation plus grande d'électrolytes non dissociés. La dissociation sera ensuite proportionnelle aux diverses conditions d'équilibre du sérum.

Est-il possible de démontrer et de mesurer cette accumulation plus grande d'électrolytes non dissociés?

La détermination de la conductibilité électrique potentielle du sérum a été tentée, je crois, pour la première fois, par Oker Blom, lequel a proposé de considérer le sérum comme une solution normale — un gramme molécule dans un litre d'eau — et de rapporter au sérum toutes les différentes dilutions jusqu'à atteindre une limite d'augmentation, cas dans lequel on peut regarder toutes les molécules comme dissociées dans leurs ions.

Ceconi et Viola, qui ont largement travaillé dans ce champ, rapportent que, dans un grand nombre de cas, à la dilution $1/64$ $1/128$ les électrolytes du sérum peuvent être regardés comme pratiquement dissociés; cependant ils disent que très souvent ils n'ont pas pu atteindre la limite de dissociation.

Rossi, dans un cas, a eu une complète dissociation à $1/128$; dans deux autres cas, au contraire (néphrite avec coma, empoisonnement par le sublimé), il n'a pas pu atteindre cette limite.

Quant à moi, dans un grand nombre de recherches, même en arrivant à la dilution $1/4096$, je n'ai pu que rarement et fortuitement atteindre la dissociation complète; et, malheureusement, je n'ai jamais pu avoir, chez un même animal, une série complète de dissociations.

Il est certain que, dans les anuries expérimentales, le sérum contient une quantité d'ions dissociés différente dans les différents cas, mais constamment supérieure à celle qu'on avait auparavant. Elle est en rapport direct avec la survivance plus longue des animaux, et, jusqu'à présent, elle n'a pas été mise en évidence à cause de la survivance très limitée obtenue par mes prédécesseurs dans leurs expériences.

La viscosité représente le plus récent des moyens physico-chimiques proposés pour éclairer la question.

Dans mes recherches, comme il résulte clairement des tableaux

numériques rapportés, j'ai observé chez tous les animaux chez lesquels le dosage fut fait, une diminution plus ou moins marquée de la valeur η dans les premières vingt-quatre heures après l'opération.

Successivement (en prenant les expériences dans leur ensemble), dans la plupart des cas, j'ai eu une tendance à la diminution et une forte diminution; dans d'autres cas, moins nombreux, une tendance à l'augmentation, qui, dans quelques cas, a atteint des valeurs considérables.

Ce désaccord marqué m'a fait étudier d'une manière spéciale quelques circonstances accessoires qui — on ne pouvait l'exclure *a priori* — exerçaient une certaine influence sur le cours.

Et avant tout la saignée répétée. Je dirai d'abord que, pour les différents dosages, il faut en moyenne 14 cc. de sérum, que l'on obtient facilement de 50 cc. de sang environ, et souvent de moins; jamais, dans les différents cas, cette quantité n'a été dépassée.

Quelle est l'influence de cette perte de sang sur la valeur η chez des chiens du poids moyen de 8-10 Kg.?

Je rapporte une expérience très démonstrative :

	$\frac{8}{2}$	$\frac{9}{2}$	$\frac{10}{2}$	$\frac{11}{2}$	$\frac{12}{2}$	$\frac{13}{2}$	
Chien 241 η	1,57	1,61	1,60	1,62	1,593	1,597	
	$\frac{14}{2}$	$\frac{15}{2}$	$\frac{16}{2}$	$\frac{17}{2}$	$\frac{18}{2}$	$\frac{19}{2}$	$\frac{20}{2}$
	1,57	1,592	1,64	1,59	1,59	1,60	1,61

Cet animal eut donc, pendant 13 jours consécutifs, une saignée quotidienne de 50-55 cc. de sang; la valeur de η n'a présenté aucune modification digne de remarque.

Évidemment, si le facteur saignée peut avoir une légère influence immédiate, cette influence se perd bien rapidement, de manière à ne fausser aucunement la valeur η dans les 24 heures successives.

Une expérience de néphrectomie, qui ne m'a pas donné un bon résultat, sert encore indirectement à démontrer ce fait: un chien, chez lequel un lacet s'était défait, mourut d'anémie aiguë en 20 heures. La valeur η du sang présente un abaissement de 0,3. Hamburger et Loeper ont montré ensuite que pas même Δ n'est pas modifié.

Une autre cause possible d'erreur, c'est le vomissement. On sait que, durant le cours du processus, quelques animaux présentent des vomissements répétés, avec émission d'un peu de mucus. Ce fait a-t-il de l'influence sur la valeur η ?

Voici une autre expérience.

Chien de 10 Kg. à jeun et sans eau durant le cours de la recherche.

$\frac{8}{5}$.		saignée — η	— 1,56
$\frac{9}{5}$.	10 h. du matin,	» — η	— 1,55
	10 h. 30'	» injection de 1 mgr. apomorphine;	il vomit trois fois.
	11 h.	» » 1 mgr. apomorphine;	il ne vo- mit pas.
	11 h. 30'	» » 2 mgr. apomorphine;	il vomit deux fois.
	2 h. après midi,	saignée — η	— 1,50
			la nuit, il vomit trois autres fois.
$\frac{10}{5}$.	8 h. du matin,	saignée — η	— 1,56.
	Midi	apomorphine 1 mgr.;	il vomit.
	Midi 30'	saignée — η	— 1,544.
	2 h. après midi,	1 mgr. apomorphine;	il vomit.
	5 h.	» saignée — η	— 1,54.
$\frac{11}{5}$.	10 h. du matin	saignée — η	— 1,555.

Il résulte donc que, dans des organismes normaux, l'influence d'une petite saignée, aussi bien que celle de quelques vomissements muqueux limités ne peuvent être invoquées, ni comme cause favorisant l'augmentation, ni comme cause favorisant la diminution de — η —.

Cela est du reste indirectement confirmé par les comptes rendus des recherches.

Chien 14, n'a jamais vomi; abaissement total de — η —	$\frac{11}{100}$.
» 15, vomit; élévation totale	$\frac{16}{100}$.
» 16, vomit, abaissement	$\frac{5}{100}$.

Une autre cause possible d'erreur est la suivante: quelques animaux boivent dans les premiers temps après l'acte opératoire; d'autres restent pendant tout le temps couchés et refusent toute chose.

Je rapporte deux expériences.

Chien 5, jeûne préventif et consécutif absolu.

— η — diminution $\frac{21}{100}$.

Chien 6, jeûne préventif; on donne, à l'animal, de l'eau à volonté et il boit.

— η — diminution $\frac{16}{100}$.

L'extirpation des reins ou la ligature des vaisseaux au hile n'ont produit aucune différence.

Chien 8, ligature au hile: η augmente $\frac{6}{100}$.

Chien 9, » » » η diminue $\frac{21}{100}$.

Vice versa, dans tous les cas de ligature de l'uretère, nous avons eu une augmentation de viscosité, et même très considérable.

Chien 7, ligature de l'uretère: η augmente $\frac{24}{100}$.

» 10, » » » $\frac{52}{100}$.

« 11, » » » $\frac{19}{100}$.

Toutefois un fait singulier c'est que, chez ces animaux, la saignée des 24 premières heures démontre chez tous une diminution marquée de — η —, qui, successivement, s'éleva avec une forte intensité.

Il est possible d'interpréter les modifications de la viscosité des 24 premières heures d'après les expériences de Rossi et Scarpa sur la viscosité *in vitro* des colloïdes: l'adjonction d'une quantité déterminée d'électrolytes et de non-électrolytes à un colloïde fait passer par un *minimum* la valeur de la viscosité exprimée en fonction de la concentration de ces sels; mais la grande variation de la valeur — η — dans le cours des différents cas présente aujourd'hui de singulières difficultés pour son interprétation.

L'augmentation de viscosité serait d'une interprétation assez facile, étant donnée l'augmentation considérable de la somme totale des molécules, lesquelles atteignent une valeur très élevée, comme il résulte de — Δ —; après avoir fait passer par un *minimum* les valeurs de — η — du sérum, elles les ferait remonter. Mais avec des — Δ — tout aussi élevés, et peut-être plus encore, dans certains cas — c'est le plus souvent — nous avons un cours inverse et une diminution de viscosité. Un doute subsiste donc sur ce point; et les recherches que j'ai faites ne me permettent pas, jusqu'à présent, de me rapprocher davantage de la vérité.

Il résulte avec certitude que tous les cas d'anurie n'ont pas un cours analogue: soit qu'il entre en jeu une quantité plus ou moins grande de quelque substance visco-négative, qui, dans des cas déterminés et dans des proportions données, serait capable de neutraliser l'action visco-positive d'un excès de molécules de cristalloïdes dissous: soit que, dans certains cas, on ait une entrée plus grande, dans la circulation, de substance visco-positive, c'est-à-dire des produits d'au-

lyse du rein dans le cas de la ligature des uretères, ou bien quelques processus suppuratifs dans les masses musculaires rétro-péritonéales, qui auraient échappé à la recherche anatomo-pathologique; soit encore qu'il y ait une diverse variation de la participation des liquides interstitiels au processus, liquides interstitiels sur la composition physico-chimique desquels les plus grandes lacunes existent encore aujourd'hui.

Les conclusions que l'on peut tirer de l'examen systématique du sérum de sang durant le cours de l'anurie expérimentale sont les suivantes:

La détermination de Δ permet d'établir la rapide accumulation de molécules osmotiquement actives dans la circulation; cette valeur nous donne la synthèse de la progressive hyperosmose du sang et, très indirectement, nous éclaire aussi sur le degré, la marche, les oscillations du processus morbide.

La détermination de χ nous démontre que, dans l'anurie expérimentale, il y a une tendance à l'augmentation des molécules dissociées en ions, tendance qui varie d'intensité d'un cas à l'autre et n'atteint pas toujours des degrés très élevés.

Cela ne démontre ni n'exclut qu'il y ait une variation dans la rétention d'électrolytes *in toto*, car il manque, à cet effet, une série de recherches sur la concentration ionale potentielle.

Enfin, tandis que, dans un premier temps, la viscosité se montre constamment et dans tous les cas en diminution, elle se comporte ensuite d'une manière différente suivant deux tendances opposées. Dans quelques cas, elle continue à descendre jusqu'à des valeurs très basses et rapidement; dans d'autres cas, elle tend à s'élever et elle s'élève nettement. La raison de ce cours nous est inconnue pour le moment; toutefois il confirme la valeur singulière de ce moyen de recherche pour nous révéler de fines différences dans des cours, sous d'autres points de vue, apparemment équivalents.

Tandis que le cours de Δ et de χ ne présentent pas de différences appréciables dans la néphrectomie, dans la ligature ou des vaisseaux au hile ou de l'uretère, il y a eu une élévation de η dans mes expériences, avec une intensité plus grande dans la ligature de l'uretère, bien que la survivance des animaux ait été à peu près la même et que, dans quelques cas de néphrectomie ou de ligature des vaisseaux, elle ait même présenté une certaine augmentation.

Il est certain que, de ces recherches, ne résulte pas encore la possibilité d'appliquer la détermination de χ et de η à des recherches pratiques de nature à pouvoir mettre en lumière, d'une manière certaine, quelque point caractéristique du processus anurique.

III. — Δ , χ , η dans la thyroïdectomie et dans la parathyroïdectomie.

Continuant l'étude des modifications de η , χ , Δ en diverses conditions expérimentales, j'ai étudié l'influence de l'ablation isolée et de l'ablation simultanée des thyroïdes et des parathyroïdes.

Pour la technique d'examen, je me reporte pleinement à ce qui a été exposé dans la 1^{re} partie de ce mémoire. Dans le cas spécial, les animaux furent tous opérés sans aucune narcose et sans aucun antiseptique; la guérison, lorsqu'elle a eu le temps de se produire, est toujours survenue *par primam*, sauf dans un cas rapporté en détail dans le texte original (*Exp. 74*). Cette série d'expériences contribue, elle aussi, à détruire une légende que l'on trouve souvent reproduite, à savoir que, chez les animaux ainsi opérés, on a des plaies de très lente cicatrisation, bien qu'elles ne présentent aucun signe de suppuration (!).

Mes expériences se rapportent à l'examen de 25 chiens; je cite quelques cas typiques.

PARATHYRÉOÏDECTOMIE (1).

I.

Exp. 65. — Chien opéré le 13 février 1906. Accès typique et prolongé de tétanie le 14 février. Tétanie larvée jusqu'au 16 juin, avec faits d'asthénie progressive et d'adynamie.

	¹⁴ / ₂	¹⁵ / ₂	¹⁶ / ₂	¹⁷ / ₂	¹⁸ / ₂	¹⁹ / ₂	²³ / ₂
η	1,601	1,502	1,452	1,452	1,450	1,459	1,321
ps	1024,7	1023,4	1020,3	1019,3	1019,2	1019,7	1017
Δ	- 0,575	- 0,530	- 0,530	- 0,565	- 0,59	- 0,55	- 0,59
$\chi \cdot 10^{-4}$	159	166	168	165	168	164	165

(1) η et χ furent examinés à 37° Celsius. — Dans le travail original sont rapportés les comptes rendus complets des recherches.

VII.

Exp. 75. — Opéré le 11 mai. Mort le 27 mai.

	¹¹ / ₅	²⁰ / ₅	²⁴ / ₅	²⁷ / ₅
η	1,61	1,607	150	174
ps	1027	1021	1021,7	1021,7
Δ	- 0,585	- 0,605	- 0,575	- 0,565
$\chi \cdot 10^{-4}$	154	151	155	150

VIII.

Exp. 77. — Opéré le 21 mai, cours asthénique. Il meurt le 2 juin.

	²¹ / ₅	²⁸ / ₅	³¹ / ₅	¹ / ₆	¹ / ₆ (mourant)
η	1,54	1,44	1,42	1,40	1,48
ps	1020	1018	1015	1019	1019
Δ	- 0,56	- 0,60	- 0,515	?	?
$\chi \cdot 10^{-4}$	164	160	158	?	?

XI.

Exp. 81. — Opéré le 14 juillet; mort le 16 en pleine tétanie.

	¹⁴ / ₇	¹⁶ / ₇
η	1,61	1,54
ps	1022	1022

XIV.

Exp. 84. — Opéré le 25 août; mort le 30. Attaques répétées de tétanie.

	²⁵ / ₈	³⁰ / ₈
η	1,55	1,47
ps	1026	1025,5

THYRÉO-PARATHYRÉOÏDECTOMIE.

XV.

Exp. 7C. — Thyréo-parathyréoïdectomie totale. Mort en tétanie aiguë le 3^e jour; 2^e saignée faite en plein accès de tétanie.

	¹⁶ / ₂	¹⁸ / ₂
η	1,845	1,712
ps	1023,5	1026,2
Δ	- 0,595	- 0,595
$\chi 10^{-4}$	156	158

XVI.

Exp. 61. — Opéré le 9 janvier 1903. Tétanie aiguë le 11 janvier et le 14. Ensuite les faits dépressifs s'accroissent. Il persiste un état d'agitation asthénique très marqué.

	⁹ / ₁	¹¹ / ₁	¹² / ₁	¹³ / ₁	¹⁴ / ₁	¹⁵ / ₁	¹⁶ / ₁	¹⁷ / ₁	¹⁸ / ₁	¹⁹ / ₁	²⁰ / ₁
η	1,78	1,66	1,56	1,52	1,54	1,61	1,60	1,57	1,55	1,54	1,54
ps	1026	1024	1022	1021	1020	1023	1022	1022	1022	1022	1022
Δ	- 0,60	- 0,65	- 0,60	- 0,585	- 0,59	- 0,60	- 0,625	- 0,65	- 0,61	- 0,61	- 0,61
$\chi 10^{-4}$	160	159	158	160	160	161	163	162	165	164	164

XVII.

Exp. 62. — Opéré le 2 février; cours principalement dépressif. Il meurt le 11 février.

	² / ₂	⁴ / ₂	⁵ / ₂	⁶ / ₂	⁷ / ₂	⁸ / ₂	⁹ / ₂	¹⁰ / ₂	¹¹ / ₂	¹² / ₂
η	1,609	1,53	1,52	1,49	1,46	1,45	1,47	1,45	1,45	1,44
ps	1024,9	1022,4	1022,9	1022,9	1021	1021,9	1021	1022	1022	1021
Δ	- 0,60	- 0,58	- ?	- 0,585	- 0,595	- 0,545	- 0,56	- 0,63	- 0,63	- 0,63
$\chi 10^{-4}$	157	162	159	159,6	160	157	161	169	169	164

THYRÉOÏDECTOMIE SEULE.

XXI.

Chien thyroïdectomisé au mois de juillet 1903.

	²¹ / ₁	²² / ₁	²³ / ₁
η	1,82	1,825	1,841
ps	1029,2	1027,5	1026,4
Δ	- 0,595	- 0,595	- 0,605
$\chi 10^{-4}$	156	155	154

XXII.

Chien thyroïdectomisé n. 66.

	⁸ / ₃ extirpation d'une thyroïde	¹¹ / ₃	¹⁶ / ₃ extirpation de la 2 ^e thyroïde	¹⁹ / ₃	²³ / ₃	²⁸ / ₃
η	1,738	1,722	1,686	1,731	1,732	1,721
ps	1026,9	1025,8	1026,9	1026,7	1027,1	1027,2
Δ	- 0,585	- 0,572	- 0,605	- 0,595	- 0,595	- 0,595
$\chi 10^{-4}$	166	162	164,5	166,1	165,1	165,2

Ce chien n'a présenté jusqu'à présent aucun phénomène appréciable. Le poids est resté approximativement constant; on n'a pas même eu de phénomènes transitoires d'insuffisance.

XXIII.

Exp. 73. — Chienne pleine, opérée le 28 avril de thyroïdectomie totale et de biparathyroïdectomie; les 10, 11 et 12 mai elle présente des faits atténués de parathyroïdectomie insuffisante, lesquels s'accroissent le 13 et le 14; dans la nuit elle met en bas 9 petits, dont deux survivent.

	²⁸ / ₄	² / ₅	⁷ / ₅	¹² / ₅ parturition	¹⁷ / ₅	²⁶ / ₅	³ / ₆
η	1,725	1,637	1,54	1,48	1,635	1,636	1,69
ps	1027,5	1024,3	1020,1	1027,2	1022,7	1023,8	1034
Δ	- 0,615	- 0,585	- 0,575	- 0,575	- 0,585	- 0,585	- 0,595
$\chi 10^{-4}$	156	149	151	158	158,6	159,4	158,2

XXIV.

Chien 25. — Thyroïdes hypertrophiques.

Janvier		Avril	
η	1,71	η	1,707
ps	1027,8	ps	1026,5
Δ	- 0,605	Δ	- 0,605
$\chi 10^{-4}$	157,4	$\chi 10^{-4}$	- 158,6

XXV.

Chien avec struma métastatique.

15 janvier		7 février avant-veille de la mort	
η	1,66	η	1,66
ps	1025	ps	1025
Δ	0,60	Δ	0,60
$\chi \cdot 10^{-4}$	160	$\chi \cdot 10^{-4}$	161

Relativement aux modifications de la concentration moléculaire et ionale du sang, les chiffres rapportés plus haut ne fournissent pas de données suffisantes pour qu'on puisse admettre une concentration plus grande dans ces cas pathologiques, ce que, d'ailleurs, il était logique de prévoir.

En effet, pour la conductibilité électrique (détermination de la concentration ionale actuelle), question sur laquelle, autant que je sache, il n'a été publié jusqu'à présent aucune recherche, les valeurs oscillent dans des limites très restreintes chez le même chien, durant toute la période d'examen, bien que, comme je l'ai autrefois rappelé, les valeurs initiales soient très différentes chez les divers animaux d'expérience.

Pour l'abaissement de Δ , je n'ai pas constaté non plus d'oscillations marquées dans un sens plutôt que dans l'autre.

Cette constatation peut avoir une certaine valeur indirecte pour établir quelle doit être la valeur de la coparticipation du rein au processus d'intoxication parathyréoprive, coparticipation que des auteurs récents ont voulu considérer comme essentielle dans l'interprétation de l'ensemble phénoménologique, ces auteurs admettant spécialement une imperméabilité rénale progressive, provenant de néphrite toxique, comme cause des faits observés (Blum, De Quervein, Manca).

Mes résultats, exposés ci-dessus, excluent d'une manière bien évidente toute rétention anormale de molécules cristalloïdes dans le sérum comme cause ou concomitance du processus morbide parathyréoprive.

Pour ce qui concerne la viscosité, il résulte bien nettement de mes

recherches que le cours de η , dans la thyroéparathyréoïdectomie et dans la seule parathyréoïdectomie, est parfaitement semblable, c'est-à-dire qu'on a une diminution constante et souvent notable des valeurs de η ; dans un bon nombre de cas, cette donnée est constante pendant toute la durée de l'expérience; dans quelques cas, au contraire, la valeur η remonte brusquement, nettement, la veille ou le jour même de la mort.

Ce fait est analogue à celui que j'ai observé, dans différents cas, dans le cours de l'anurie expérimentale et sur lequel j'ai attiré l'attention dans la 2^e partie de cette note.

Dans deux cas d'opération de parathyréoïdectomie, on a eu un cours parfaitement inverse; l'augmentation de η a été constant et fort.

Toutefois, chez ces animaux, les seuls qui aient présenté ce phénomène dans une série assez nombreuse d'expériences, on a observé, à l'autopsie, un petit amas purulent profond sous les muscles sterno-thyréoïdiens.

Pour ce qui concerne la thyroïdectomie seule, comme il résulte des tableaux rapportés plus haut, je n'ai pu, jusqu'à présent, mettre en évidence aucune modification marquée de η dans les cas étudiés. Un animal, qui vit depuis environ un an sans thyroïdes, et dont je n'ai malheureusement pas la valeur initiale, a donné η 1,82—1,84. Cette valeur, constante depuis plusieurs mois, est apparemment très élevée comparativement aux chiffres moyens; dans diverses occasions, cependant, même chez des chiens normaux, j'ai pu constater des valeurs qui sont également et constamment supérieures.

Du reste, de l'examen des chiffres de Fano et Rossi, l'augmentation de η , ainsi que ces auteurs l'admettent eux-mêmes, est bien peu évidente. Il s'agit d'une augmentation moyenne de 0,02 en 15 jours, chiffre qui peut bien être regardé comme compris dans les limites des oscillations physiologiques normales.

J'appelle encore l'attention sur une autre expérience. Une chienne pleine (*Exp.* 73), opérée, 17 jours avant la parturition, de thyroïdectomie et de biparathyréoïdectomie, présente une valeur initiale η 1,72; vers la fin de la gestation, les faits parathyréoprives s'accroissent, bien mis en évidence, dans des conditions analogues d'expérience, par Zanfagnini; la valeur η va progressivement en diminuant, parallèlement à l'aggravation des symptômes, jusqu'à atteindre la

valeur 1,48 l'avant-veille de la parturition ; trois jours après la parturition, η est remonté à 1,63, pour revenir, au bout d'un mois environ, à la valeur qu'on avait avant l'acte opératoire, et, jusqu'à présent, elle est restée constante.

Je ne pourrais vraiment pas tirer des conclusions définitives de cette unique expérience, d'autant plus que je n'ai pas de données pour établir comment se comporte η durant la gestation, pendant et après la mise-bas, questions qui appartiennent plutôt à la physiologie ; mais il est certain que le cours de ce cas a été apparemment en corrélation étroite avec l'état d'insuffisance parathyroïdienne.

Et l'on ne peut pas non plus tirer des conclusions sûres chez des chiens avec thyroïdes hypertrophiques ou avec struma métastatique, pour la raison, toujours la même, qu'on ignore les valeurs normales spéciales de l'animal.

Dans la discussion critique de mes résultats que je viens d'exposer, je ne puis me baser beaucoup sur les valeurs de Burton Opitz, qui se rapportent au sang *in toto*, question sur laquelle je ne possède aucune expérience ; toutefois ils concorderaient avec les valeurs que j'ai rencontrées pour le sérum (1).

Au contraire, il y a discordance complète entre les valeurs que j'ai trouvées et celles de Fano et Rossi, discordance que, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut expliquer.

Il ne s'agit évidemment pas de l'action de saignées répétées qui puissent avoir faussé mes résultats, parce que ceux que j'ai obtenus sont parfaitement comparables avec ceux des saignées quotidiennes et des saignées très éloignées ; et, dans une autre note, j'ai rappelé, au moyen d'un exemple clairement démonstratif, que l'influence d'une légère saignée est absolument négligeable ; il n'y a même pas lieu de penser que cela puisse dépendre de quelque différence dans l'alimentation de ces chiens, car, dans la plupart des cas, les derniers jours ils ne mangent pas du tout.

(1) L'affirmation que j'apporte s'appuie spécialement sur l'étude critique des expériences de Burton Opitz relativement aux effets de l'ablation des thyroïdes et des parathyroïdes, considérés dans leur signification essentielle.

Il résulterait donc, de ces recherches, que la parathyréoïdectomie et la thyroéparathyréoïdectomie, de même qu'elles donnent une équivalence complète de symptomatologie, manifestent également le même effet sur la viscosité du sérum: celle-ci va en diminuant progressivement jusque vers les dernières heures de vie.

A quoi elle est due, comment elle peut influencer les processus métaboliques, spécialement par rapport à l'échange osmotique entre le plasma et les cellules, quelle part elle a dans la phénoménologie parathyréoprive, c'est ce que, jusqu'à présent, nous ignorons complètement.

D'autre part, la thyroïdectomie, dans les limites de temps que j'ai observées, ne donnerait pas de modifications appréciables dans ces valeurs, et, à ce point de vue, son action sur le mécanisme de la vie nous reste parfaitement inconnue.

Il résulterait encore qu'on n'a pas d'oscillations appréciables dans le contenu moléculaire et ional actuel du sérum, soit dans la parathyroïdectomie, soit dans la thyroïdectomie

Sur la valence motrice de la pupille (1)

RECHERCHES du Dr O. POLIMANTI

Privat-Docent de Physiologie.

Dans les recherches que j'exposerai, je me suis proposé de voir quelle influence peuvent exercer, sur le réflexe pupillaire, les diverses lumières spectrales, de combien elles font rétrécir la pupille (que est, en somme, leur valence motrice), et enfin s'il existe un rapport entre celle-ci et les valences optiques des couleurs fondamentales du spectre.

Sachs (2) est le premier qui s'occupa d'étudier l'influence des diverses lumières colorées (au moyen de cartons de diverses couleurs sur la largeur de la pupille, et il arriva à la conclusion que, des cartons de clarté lumineuse égale montraient une valence motrice équivalente.

C'est à Abelsdorff (3) que revient le mérite d'avoir, en même temps que moi, employé les lumières spectrales monochromatiques pour ses expériences sur la valence motrice de la pupille. Il employa le spectroscope double de Helmholtz, faisant ainsi la comparaison de deux

(1) *Archivio di Ottalmologia*, ann. XIV, juillet 1906. — Ce travail, commencé sur le conseil du Prof. v. Kries, dans l'Institut Physiologique de Freiburg i. Br. en 1899 (semestre d'été), fut terminé dans l'Institut Physiologique de Gênes : directeur Prof. Oddi) et j'en fis l'objet d'une communication à l'Académie Médicale de Gênes (voir: *Bollettino della R. Accad. Med. di Genova*, ann. XV, 1900, n. 11 p. I et V, séance du 12 mars et du 26 mars 1900).

(2) SACHS M., *Ueber den Einfluss farbiger Lichter auf die Weite der Pupille* (*Pflüger's Archiv*, Bd. LII, S. 79, 1892).

(3) ABELSDORFF G., *Die Aenderungen der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung* (*Ztschrift. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, Bd. XV, S. 81, 1900).

leurs spectrales différentes et observant en même temps l'état de la pupille. Il fit ses expériences avec œil adapté, ou non, à l'obscurité, et, dans les deux cas, il vit que la réaction pupillaire est provoquée par la même excitation rétinique.

Il tire de là deux conclusions générales:

1. L'action des diverses couleurs sur la pupille est parallèle à la clarté apparente de ces couleurs; ainsi, par exemple, l'œil n'étant pas adapté à l'obscurité, c'est la couleur jaune (640 μ long. d'onde) qui agit le plus fortement sur la pupille, et c'est cette couleur qui semble avoir la plus grande clarté.

2. Quand l'œil est adapté à l'obscurité, le *maximum* de réaction pupillaire est déplacé dans la même mesure que le *maximum* de clarté, de sorte qu'il y a de nouveau parallélisme complet entre le degré d'action sur la pupille et la clarté des couleurs.

L'A. vit, en outre, que des lumières qui semblent également claires avec le stimulus de la même zone rétinique sont aussi équivalentes pour ce qui concerne leur pouvoir pupillo-moteur. Lorsque les valeurs de la clarté de la couleur varient on a aussi une variation correspondante du pouvoir pupillo-moteur.

Schäfer (1) employa, comme Abelsdorff, le spectroscope double de Helmholtz avec œil adapté pour la lumière et pour l'obscurité sur les deux couleurs fondamentales, le rouge et le bleu violet. En comparant le rouge avec le vert, il vit que le vert avait toujours un plus grand cercle de dispersion, relativement au rouge; la couleur complémentaire était encore plus petite que cette dernière; il obtint les mêmes résultats quand le rouge était tellement diminué dans son intensité qu'il ne neutralisait point le vert dans le champ de mélange. En comparant le bleu violet avec le jaune, il vit que le bleu violet donnait toujours un cercle de dispersion plus grand que le jaune; la couleur complémentaire en eut toujours un plus petit. Il en était de même quand le collimateur était rapetissé par le jaune, de manière qu'il ne pouvait plus neutraliser le bleu. D'après ses recherches, Schäfer conclut que la couleur fondamentale *rouge* ayant une action pupillo-motrice plus grande que sa couleur complémentaire, et le con-

(1) SCHÄFER G., *Wie verhalten sich die Helmholtzschen Grundfarben zur Weite der Pupille?* (Ztschrft f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane, Bd. XXXII, S. 416, 1903).

traire ayant lieu avec le *bleu violet*, les couleurs fondamentales n'auraient pas une grande influence pupillo-motrice.

Abelsdorff et Feilchenfeld (1) revinrent de nouveau sur cette question dans un autre travail, et ils virent que, à œil adapté pour l'obscurité, la sensibilité du réflexe pupillaire diminue, vers la périphérie, beaucoup moins que dans l'œil adapté pour la lumière. Ils observèrent, en outre, que le réflexe pupillaire qui a lieu avec la stimulation de la région périphérique de la rétine n'est pas exclusivement produit par un éclairage simultané de la tache jaune, mais qu'il est aussi produit par celle-ci même. En outre, si la grandeur de la superficie lumineuse varie, l'augmentation de ce stimulus de la région s'accompagne d'une augmentation proportionnelle de la sensibilité du réflexe pupillaire.

Méthode expérimentale. — Les recherches étaient exécutées dans une chambre semi-obscur; la Fig. 1 montre clairement le dispositif expérimental.

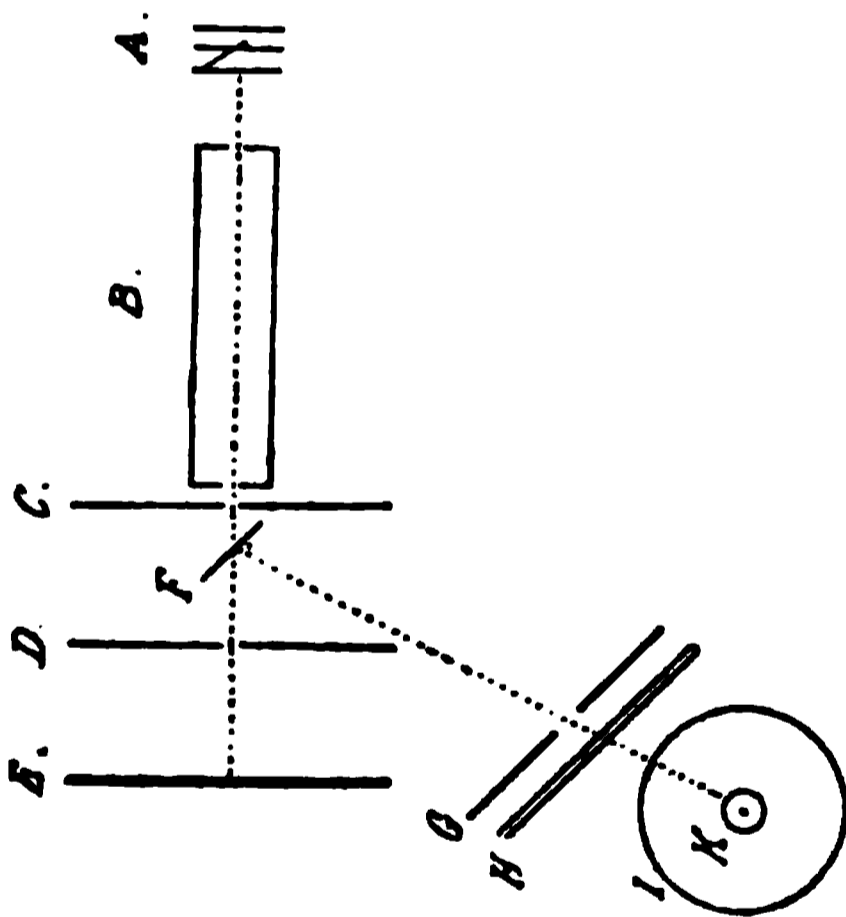


Fig. 1.

Une source lumineuse A (triple bec de gaz) éclairait un spectroscope B. La lumière spectrale qu'on voulait examiner passait à travers

(1) ABELSDORFF G. et FEILCHENFELD, *Ueber die Abhängigkeit der Pupillarreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche* (Ztschrft f Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane, Bd. XXXIV, S. 5, 111).

un écran, recouvert, dans la partie antérieure, de papier noir et ayant un trou central de cm. 2,5 (C), et, de là, à travers une fissure de la largeur de 1 mm. (D), allait porter son stimulus à la pupille de l'œil droit (la tête était fixée au moyen de la tablette E, recouverte de cire à cacheter, pour que les arcades maxillaires pussent y avoir prise, et l'œil gauche était recouvert d'un bandeau). La lumière spectrale en examen était comparée avec une lumière blanche, qui était fournie par un bec Auer (K) (protégé par une cloche de verre couleur de lait (I)) et qui tombait sur le miroir (F) (qu'on élevait et qu'on abaissait au moyen d'un ressort), après être passée à travers deux morceaux de verre dépoli (H) et à travers un trou fait sur un carton (G).

L'expérience était disposée de telle sorte que la lumière spectrale, aussi bien que la lumière blanche qui était réflétée par le miroir, étaient de la même grandeur. Avec ce dispositif, on expérimenta la région spectrale située entre $687\ \mu\text{m}$ et $509\ \mu\text{m}$ long. d'onde.

Pour les régions les plus extrêmes du spectre, entre 495 et $481\ \mu\text{m}$ long. d'onde, on employa comme source lumineuse pour le spectroscope un bec Auer, dont la lumière jaunâtre, cependant, passant à travers une légère solution de cuivre ammoniacal et de carmin, devenait complètement blanche.

Après avoir fixé la tête au moyen de la tablette E et recouvert l'œil gauche avec un bandeau, comme il a été dit, on portait devant l'œil droit les diverses régions spectrales, et celles-ci étaient comparées avec la lumière blanche, qui se réfléchissait sur le miroir. Chaque expérience se terminait quand la pupille restait parfaitement immobile, c'est-à-dire quand les deux lumières (la spectrale et la blanche de comparaison) étaient parfaitement équivalentes, ce que l'on obtenait en variant l'ouverture du collimateur objectif du spectroscope.

Je rapporte, sous forme de tableaux récapitulatifs, les résultats de mes expériences, faites au nombre de dix pour chaque région du spectre prise en examen.

Tableau récapitulatif des expériences (triple bec à gaz) entre 687-509 $\mu\mu$ longueurs d'onde.

Régions spectrales. Longueur d'onde	Na - 2,5 647	Na - 2 664	Na - 1,5 462	Na - 1 624	Na - 0,5 606	Na 589	Na + 1 565	Na + 2 543	Na + 3 526	Na + 4 508
	22,2	35,1	48,2	62,9	77,7	100	67,3	47,5	56,1	21,1
	22,3	34,7	43,5	59,1	72,4	100	73,3	54,1	32,8	21,5
	22,5	35,0	45,0	60,0	79,4	100	77,5	57,3	29,2	21,8
	22,2	32,9	52,3	70,0	85,8	100	78,9	51,5	30,3	22,0
	23,5	32,7	50,4	73,8	85,5	100	77,1	23,0	31,0	21,9
	23,1	33,2	51,5	69,1	83,4	100	80,0	51,0	31,3	22,2
	23,9	34,6	59,3	71,3	86,8	100	78,6	53,9	32,4	22,9
	22,2	34,9	45,7	61,0	75	100	70,3	50,8	29,4	21,3
	23,3	33,9	49,6	65,0	82,6	100	78,2	54,4	29,7	21,9
	23,5	33,5	50,7	71,4	85,2	100	78,5	52,6	31,5	22,4
Moyenne	22,7	34,0	51,0	68,1	81,1	100	75,9	52,5	30,3	21,9

O. POLIMANTI

**Tableau récapitulatif des expériences (bec à gaz Auer)
entre 495-481 $\mu\mu$ longueur d'onde.**

Régions spectrales.	Na + 5	Na + 6
Longueur d'onde	495	481
	11,1	10,7
	13,1	10,8
	12,1	10,9
	12,2	10,9
	12,0	10,8
	11,8	10,8
	11,9	10,8
	12,1	10,9
	11,8	10,9
	12,1	10,8
Moyenne	12,0	10,8

Schirmer (1) fut le premier qui pensa que la réaction pupillaire dépend directement des rapports qui existent entre le degré de clarté de la couleur et l'état d'adaptation de la rétine. On savait aussi depuis longtemps que c'était la plus claire des lumières colorées qui produisait le rétrécissement le plus fort de la pupille.

Les recherches d'Abelsdorff démontrent d'une manière évidente que, abstraction faite de l'état d'adaptation dans lequel l'œil peut se trouver, les valences motrices de la pupille présentent des variations qui correspondent à celles des valences de la clarté des couleurs. Suivant l'A., ce rapport est une expression du *phénomène* qui porte le nom de Purkinje. Les idées d'Hering et d'Helmholtz viennent ainsi à être

(1) SCHIRMER O., *Untersuchungen zur Physiol. der Pupillenweite* (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. XL (V), S. 8, 1894).

confirmées. En effet, Hering (1) croit que ce phénomène peut être uniquement produit par un éclairage très petit au moyen d'une adaptation appropriée de l'œil, et, d'autre part, Helmholtz (2) en voie théorique, pense qu'il doit se produire avec une régulation correspondante de la largeur de la pupille.

Abelsdorff fait observer avec raison que les valeurs qu'il a obtenues, bien qu'elles soient seulement comparables entre elles, concordent cependant avec celles qui ont été trouvées par v. Kries (3) pour la vision périphérique, et avec celles de König (4), obtenues par cet auteur, comme on le sait, avec le spectroscope double d'Helmholtz. Il observe, en outre, que ses résultats coïncident parfaitement avec ceux que j'ai obtenus (5), non seulement sur la vision périphérique (j'ai confirmé les travaux de v. Kries), mais encore sur la photométrie vibratoire.

Après cette observation d'Abelsdorff il était donc intéressant de voir si sa supposition était juste, en faisant des expériences analogues sur moi-même; et, de fait, il suffit de jeter un coup d'œil sur le graphique ci-contre (Fig. 2) pour se convaincre que *valeurs de la valence motrice de la pupille et valeurs de la photométrie vibratoire correspondent parfaitement entre elles*. Le rapport existe et il est très étroit (avec des méthodes diverses, Abelsdorff et moi nous sommes arrivés aux mêmes résultats), mais, jusqu'à présent, on ne peut trouver l'explication de cette concordance.

Pour ce qui concerne l'explication de l'étroite coïncidence des valeurs de la vision des couleurs et de la valence motrice de la pupille, on pense immédiatement à ce qu'admet Haab (6) pour le réflexe pupillaire cérébral. En effet, l'identité de ces deux fonctions distinctes apparaît manifeste en admettant que le même stimulus est pris par

(1) HERING E., *Ueber das Purkinje'sche Phänomen* (*Pflüger's Archiv*, Bd. LX, S. 524, 1895).

(2) HELMHOLTZ H., *Handbuch d. Physiol. Optik*, I Aufl., S. 444.

(3) VON KRIES I., *Ueber die Farbenblindheit der Netzhautperipherie* (*Ztschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, Bd. XV, S. 247, 1897).

(4) KÖNIG A., *Ueber Helligkeitswerth der Spectralfarben bei verschiedener absoluter Intensität* (*Beiträge z. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. H. v. Helmholtz zu s. 70 Geburtstage, S. 300, 1891).

(5) POLIMANTI O., *Ueber die sogenannte Flimmerphotometrie* (*Ztschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, Bd. XIX, S. 263, 1899).

(6) HAAB, *Der Hirnrindenreflex* (*Festschrift z. Feier d. 50 Jahr. Doctorjubiläums d. Prof. Nägeli u. Kölliker*, 1901).

les mêmes éléments récepteurs, mais que, de là, il est porté à deux centres divers, l'un pour le mouvement iridien et l'autre pour la perception visuelle. Helmholtz avait déjà exprimé cette idée de la comparabilité, entre elles, de la sensibilité de l'innervation régulatrice de la pupille et de la sensibilité pour la perception de la clarté de la couleur.

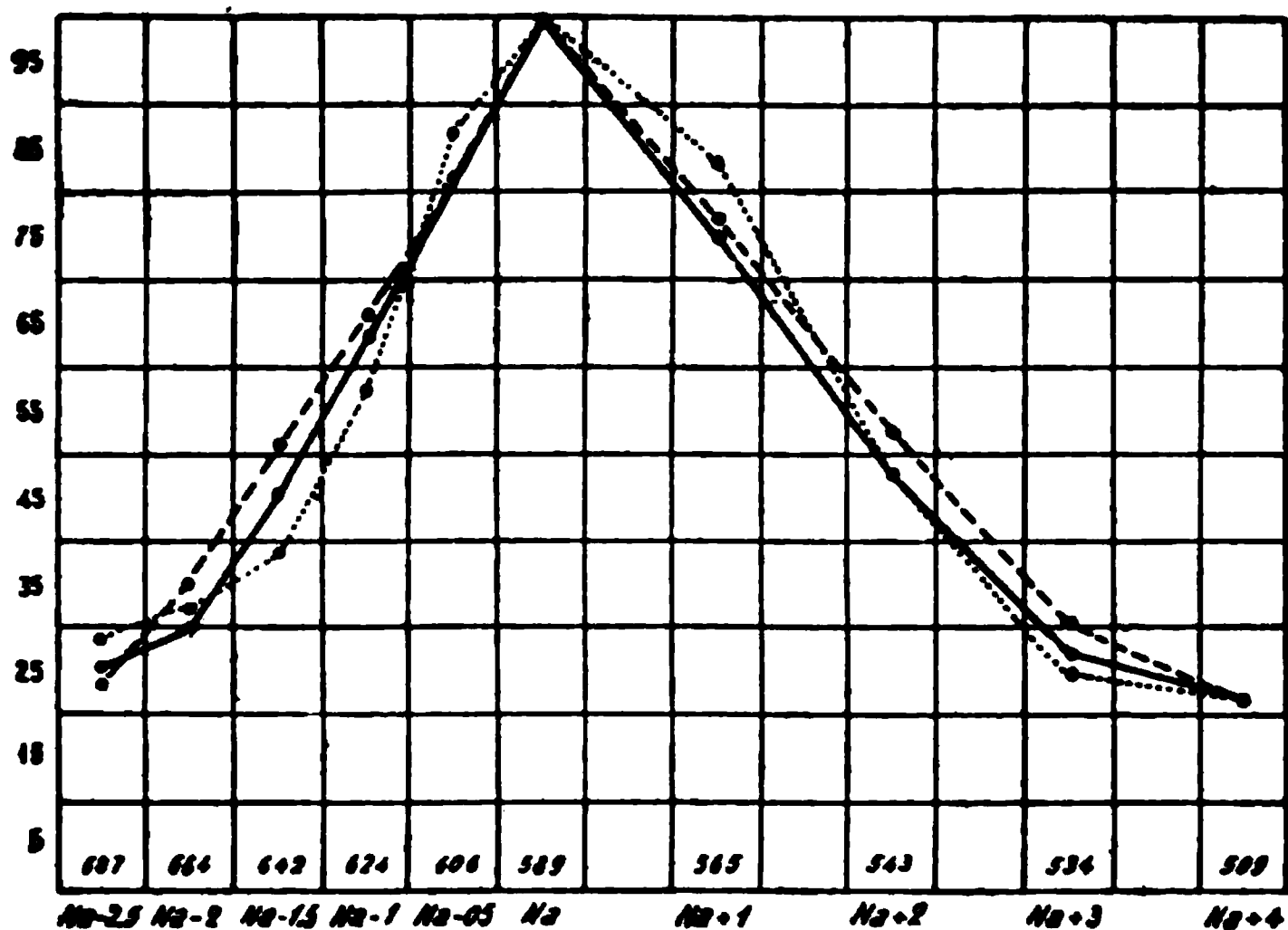


Fig. 2 (Observateur *Polimanti*).

- Valeurs de la vision périphérique.
- Valeurs de la photométrie vibratoire.
- - - - - Valeurs de la valence motrice de la pupille
du spectre de dispersion de la lumière du gaz.

Il faut donc penser (du moins tant qu'on n'a pas admis comme vraie l'hypothèse de Schirmer) que les cônes et les bâtonnets ne sont pas seulement les éléments percepteurs lumineux périphériques, mais encore les organes terminaux périphériques de l'arc réflexe de la réaction pupillaire.

König et v. Kries, et avant eux Parinaud (1), sont arrivés, par une longue série de recherches, à la théorie physiologique d'après laquelle la fonction des bâtonnets et celle des cônes sont différentes. Suivant ces Auteurs, les bâtonnets représenteraient un appareil apte

(1) PARINAUD, *La vision*, Paris, Doin, 1898.

à bien distinguer le clair de l'obscur, même avec une très petite lumière, tandis que, au contraire, les cônes seraient destinés à la perception et à la distinction des couleurs, et leur fonction ne s'exercerait qu'avec une intensité lumineuse simultanée assez remarquable.

Pour nous expliquer la réaction pupillaire, en combinant ensemble les idées de ces Auteurs avec ce que j'ai dit plus haut, nous devons croire que, à ce réflexe iridien, prennent part ou les bâtonnets ou les cônes, suivant le pouvoir d'accommodation de l'œil et suivant l'intensité lumineuse.

Mais, laissant de côté les théories, d'après mes expériences on peut conclure que, dans l'innervation régulatrice de la pupille, interviennent, comme facteurs principaux, les valeurs du stimulus des diverses lumières spectrales, et que *l'on doit regarder comme coïncidant parfaitement entre elles la valence motrice pupillaire et les valeurs lumineuses des diverses lumières spectrales.*

Il serait intéressant de poursuivre aussi ces recherches dans des cas de cécité pour les couleurs (protanopie, deutéranopie, tritanopie, etc.) : c'est ce que je ferai dès que l'occasion s'en présentera.

Vélocité d'élimination des produits de la fatigue et leur influence sur la contraction des muscles (1).

NOTE du Prof. U. MOSSO.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Gènes).

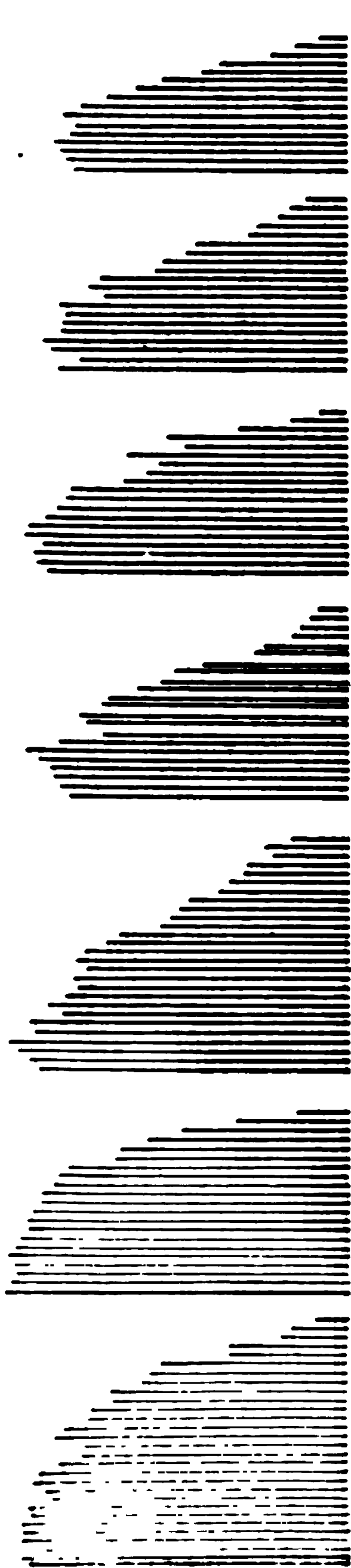
Dans une Note précédente (2), j'ai démontré que, durant la digestion, il se développe des poisons déprimants des muscles. Ces poisons disparaissent rapidement de l'organisme et leurs effets dépendent de la quantité et de la qualité des aliments. Je ne saurais dire s'ils sont détruits ou éliminés. Leur mode de se comporter et le rapide rétablissement des muscles laissent supposer qu'ils sont de la même nature que ceux qui se développent dans la fatigue.

Les poisons de la fatigue ont été étudiés dans l'École de physiologie de l'Université de Turin et dans d'autres Laboratoires; ici je dois seulement le rappeler, parce que cette étude a pour objet les produits de la fatigue qui échappent presque à notre observation. Lorsque j'étais élève du Laboratoire de physiologie de l'Université de Turin, j'ai étudié l'influence de la fatigue sur la température de mon corps et de celui des animaux (3). Des fatigues excessives produisirent parfois, chez moi, une fièvre qui dura deux jours, et, chez les chiens, des phénomènes d'empoisonnement et d'hypothermie. Lorsque la fatigue est poussée à ce point, on peut se demander si ce sont vraiment ses poisons qui produisent l'hyperthermie ou l'hypothermie et autres phénomènes, ou si ce n'est point plutôt aux altérations survenues dans

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, vol. XVI, ser. 5, fasc. 6, 1907.

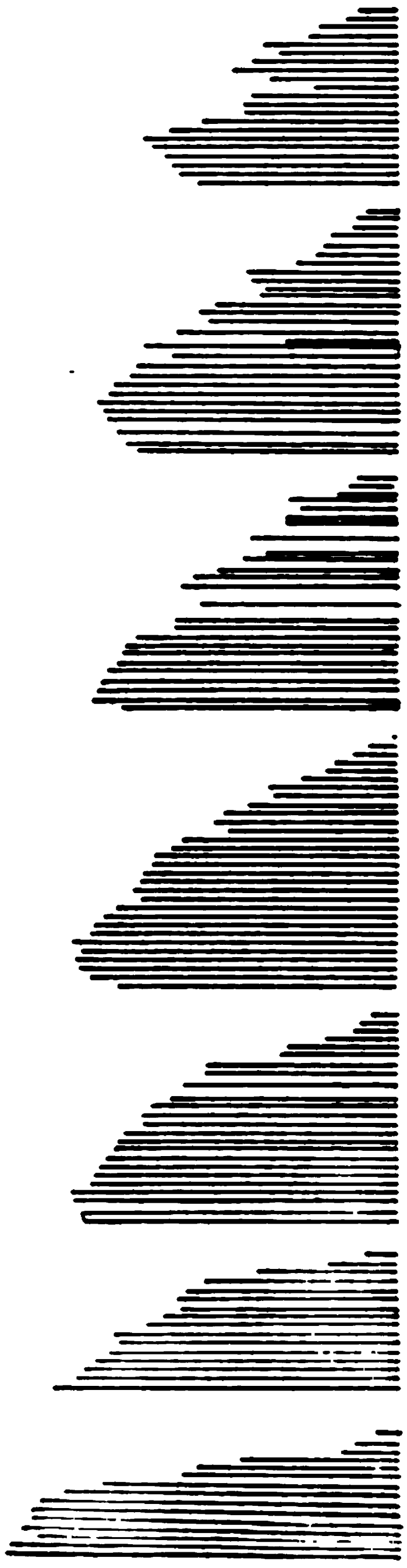
(2) *Idem*, 1^o sem., fasc. 3, p. 351, 1907 (*Arch. ital. de Biol.*, t. XLVII, p. 289).

(3) U. Mosso, *Influenza del sistema nervoso sulla temperatura animale* (*Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, 1885 — *Arch. ital. de Biol.*, t. VII, p. 308).



Heures 5,51' soir, 5,55', 6,3', 6,7', 6,11', 6,15'.

Fig. 1. — Courbes normales.



Heures 6,47' enr., 6,52', 6,57', 6,58', 6,59'.

Fig. 2. — Courbes après une marche de 6 heures

les fonctions organiques qu'il faut les attribuer. Persuadé que les poisons de la fatigue sont labiles et fugaces, je me proposai de le démontrer expérimentalement. En 1894, je fis des expériences dans mon Laboratoire de Gênes et je pris part, avec mon frère, à l'expédition scientifique sur le Mont Rosa. Je publie quelques-unes de ces expériences.

EXPÉRIENCE I. — Courbes normales. Le 29 juillet 1894, l'expédition se trouvant campée à 2515 mètres sur la route du Mont Rosa, dans la localité appelée Alpes Indra. J'étais reposé, plusieurs heures après le repas. A 5 h. 51' après midi, et successivement chaque 4 minutes, à sept reprises, je fis la courbe de la fatigue, avec la main droite et un poids de 4 Kg., jusqu'à épuisement. J'obtins les ergogrammes suivants, de la valeur de Kgrm.: 3,220; 2,712; 2,672; 1,972; 1,940; 1,780; 1,512; en tout Kgrm. 15,808 (voir fig. 1, grandeur naturelle. Les tracés des expériences faites sur le Mont Rosa étaient écrits sur une feuille de papier blanc étendue sur une tablette qui avançait à chaque soulèvement du poids).

Cette expérience montre la diminution successive de la force de mon doigt médus, avec quatre minutes de repos entre une courbe et l'autre. J'avais choisi cet intervalle de temps pour pouvoir établir plus approximativement le temps que le muscle emploie pour recouvrer son *maximum* d'activité.

EXPÉRIENCE II. — Marche de 4 heures à 2515 mètres. Le 28 juillet 1894, après avoir marché dans la montagne depuis 2 heures après midi et être descendu au lac Gabiet, je remontai au campement à 6 h. 20' et je pris la courbe de la fatigue avec la main droite et le poids de 4 Kg., et ainsi successivement chaque quatre minutes, et j'obtins des ergogrammes de Kgrm. 1,812; 1,904; 2,476; 2,884; 2,328; 2,208; 1,516; en tout Kgrm. 15,128 (voir fig. 2, grandeur naturelle).

Bien que je ne me sentisse pas fatigué au point d'accuser des symptômes de fatigue, soit avant d'avoir fait la courbe, soit après, toutefois les courbes montrent avec évidence les effets de la fatigue; les muscles ne récupérèrent leur force *maximum* qu'au bout de 12 minutes. A mesure que les produits de la fatigue disparaissaient, les muscles se contractaient avec plus d'énergie et devenaient plus résistants au travail. En comparant les quatre premières courbes de cette expérience avec les courbes normales de la précédente, on voit que les unes augmentent et que les autres décroissent.

Il résulte encore un fait de non moindre importance: la force totale développée par les muscles dans les sept courbes des deux expériences

n'a pas varié sensiblement (Kgrm. 15,808 après plusieurs heures de

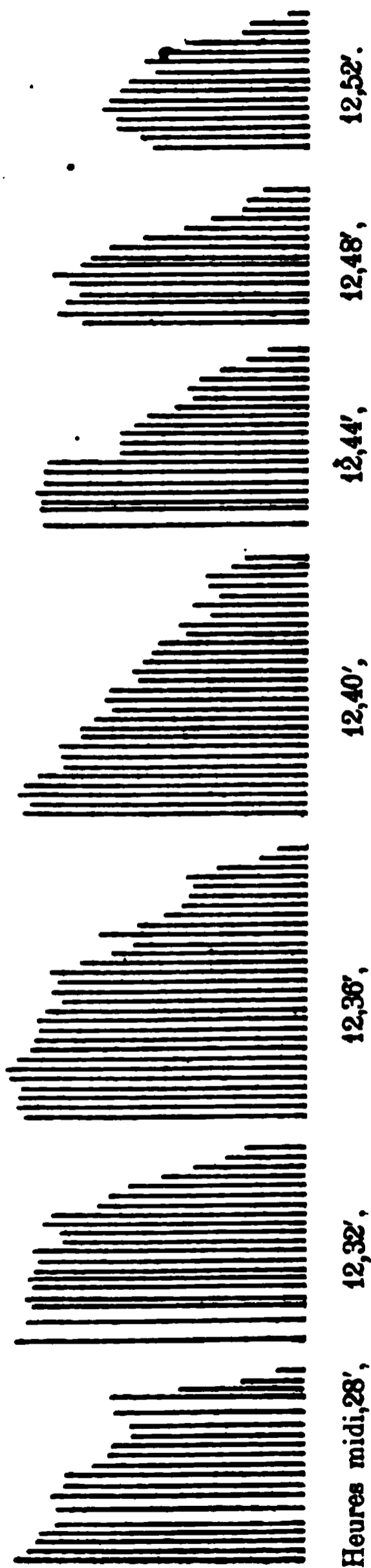


Fig. 3. — Courbes après une marche de 2 h. 28'.

repos, et 15,128 après 4 heures de marche). Nous devons donc admettre que les poisons qui se développent dans une fatigue modérée, en même temps qu'ils dépriment les muscles, n'ont pas d'influence sur la provision d'énergie qui s'y trouve accumulée; ils ne font que retarder la transformation de l'énergie en contraction musculaire. Comme on le voit, des fonctions délicates sont réservées à l'ergographe dans l'étude du mécanisme d'action des poisons qui se fabriquent dans l'organisme ou qui y arrivent de l'extérieur.

EXPÉRIENCE III. — *Marche de 2 h. 28', de 1627 à 3047 mètres.* Le 3 août l'Expédition se trouvait campée près de la *Capanna Linty*, à 3047 mètres; le jour précédent je descendis à Gressoney, à 1627 mètres, avec des parents qui étaient venus nous trouver pour faire une excursion sur les glaciers. Parti à 10 h. du matin, j'arrivai à midi 28', sans me sentir très fatigué, et je fis les courbes suivantes, de la valeur de Kgrm. 1,620; 1,836; 2,588; 2,236; 1,464; 1,124; 0,936; en tout Kgrm. 11,804 (voir fig. 3).

Dans cette expérience, la marche fut seulement de deux heures et vingt-huit minutes; c'est pourquoi les effets de la fatigue furent moindres que ceux de la marche précédente; et l'on observe que les courbes ont des grandeurs croissantes jusqu'à la troisième, dans laquelle le muscle développa le *maximum* de sa force. Les produits de la fatigue employèrent huit minutes à disparaître

Tandis que cette expérience confirme les résultats de la précédente,

elle ne peut être comparée avec la première (courbes normales), parce qu'elle fut faite à une plus grande altitude sur la montagne. A cette altitude je ne me sentais plus parfaitement bien; c'étaient peut-être les premiers symptômes du mal de montagne, qui me frappa à 3620 m., à la *Capanna Gnifetti*, et qui, au sommet du Mont Rosa, m'éprouva tellement que je fus sur le point d'abandonner l'expédition et de revenir à Gressoney; mais, au bout de deux jours, je me sentis mieux. Les courbes obtenues avec la fatigue, par moi et par ceux qui composaient l'expédition, à 3620 et à 4560 mètres ne sont pas faites en conditions normales, et, en outre, le froid nous engourdissait les mains et il fallait perdre du temps pour les réchauffer aussitôt qu'on était arrivé.

Il est ainsi démontré que les poisons d'une fatigue modérée diminuent l'activité des muscles et qu'ils disparaissent de l'organisme en dix minutes environ.

EXPÉRIENCE IV. — Marche de 4 heures, de 60 à 622 mètres. Dans les expériences de Gênes, pour me fatiguer, je montai aux forts qui couronnent Gênes et je redescendis au laboratoire. Le matin du 10 avril 1894, à 7 h. 22', je fis la première courbe, avec la main droite et le poids de Kg. 5; elle donna Kgrm. 2,880; au bout de 5 minutes je fis la seconde, qui fut de Kgrm. 2,335; elles représentent l'état normal. A 7 h. 30' je me mis en marche sur les monts, et lorsque, à midi 15', je revins au laboratoire, je ne me sentais pas fatigué. A midi 17' je fis les courbes suivantes, de cinq en cinq minutes: 1,625; 2,925; 2,530; 2,630 (voir fig. 4).

Cette expérience démontre (comme confirmation des précédentes) que les muscles s'affaiblissent dans la fatigue du corps et que, au bout de 7 minutes, ils sont déjà capables d'exécuter le *maximum* de travail. En comparant les quatre premières courbes de la fig. 4, on voit que les deux premières ont un cours inverse de celui des deux autres, les premières décroissant, les secondes augmentant. Il est également confirmé que le travail accompli par les muscles dans les deux groupes de courbes diffère peu (5,215 dans le groupe normal, 4,550 dans l'autre).

EXPÉRIENCE V. — Marche de 4 heures dans la montagne. A 1 h. 30' après midi, je repris la route des forts. En revenant j'allongeai la marche de 10 à 12 minutes. Je descendis à la place Corvetto et je remontai au laboratoire, où j'arrivai à 5 h. 15' après midi. A 5 h. 17', je fis la première courbe, et les autres de 5 en 5 minutes: Kgrm. 1,140; 2,135; 2,490; 1,590; 1,735 (voir fig. 4).

Avec cette seconde marche de 4 heures je me fatiguai plus que le

matin, parce que, dans les derniers moments, je descendis pour remonter ensuite au laboratoire, tandis que, dans l'autre expérience, j'y arrivai en descendant. La fatigue plus grande se manifeste dans les tracés. Les produits de la fatigue employèrent 12 minutes environ pour disparaître, et c'est dans la troisième courbe que je fournis le *maximum* de travail.

Les résultats des expériences de Gênes concordent parfaitement avec ceux des expériences du Mont Rosa et ils ne laissent aucun doute que les poisons de la fatigue s'éliminent ou se détruisent rapidement et qu'ils diminuent l'activité des muscles.

Dans la note publiée en 1893 (1), le Dr Paoletti et moi nous avons les premiers démontré que le sucre restaure plus rapidement que toute autre substance les muscles fatigués. Le succès de ces expériences dans le champ expérimental et dans celui des applications pratiques dépassa notre attente. J'ai essayé maintenant, avec le sucre et l'alcool, de donner une idée de la valeur des poisons qui se développent dans la fatigue.

EXPÉRIENCE VI. — Action du sucre et de l'alcool sur la contraction des muscles fatigués. Comme continuation des expériences précédentes, je fis, avec les mêmes intervalles de temps, à 5 h. 42' et à 5 h. 47' après midi, les courbes suivantes de Kgrm. 1,370; 1,185. Immédiatement après, à 5 h. 48' je bus gr. 25 de sucre dissous dans cc. 100 d'eau. Les ergogrammes successifs furent de Kgrm. 1,300; 1,565; 1,265; 1,390; 1,285; 1,110 (voir fig. 5).

A 6 h. 18', je bus cc. 20 d'alcool à 99 degrés, dissous dans cc. 100 d'eau, et les ergogrammes successifs furent de 0,960; 0,835; 0,830; 0,810.

Enfin, à 6 h. 38', je pris gr. 50 de sucre dans cc. 200 d'eau, et les ergogrammes acquirent la valeur de Kgrm. 1,225; 1,365; 1,470; 1,615; 1,280; 1,045.

Les deux premières courbes de la fig. 5 représentent un travail de Kgrm. 2,555; les deux suivantes, faites sous l'influence du sucre, en représentent un de 2,865. Il y a donc une augmentation de force au lieu d'une diminution. Ce fait suffit pour faire croire que les 25 gr. de sucre apportèrent au muscle assez d'énergie, non seulement pour suppléer aux pertes de la contraction, mais encore pour donner une

(1) U. MOSSO et L. PAOLETTI, *Influenza dello zucchero sul lavoro dei muscoli* (*Rend. della R. Acc. dei Lincei*, 1893, vol. II, p. 218 — *Arch. ital. de Biol.*, t. XXI, p. 293).

nouvelle vigueur au muscle, vigueur qui continua à se manifester dans les quatre courbes successives. Elles représentent une grande production de travail, étant données les conditions de fatigue du muscle. Cela sert à démontrer la valeur dynamogène du sucre. On voit le même résultat, mais avec un plus grand développement de travail, dans les six dernières courbes de la figure, faites sous l'influence d'une quantité double de sucre.

En comparant les effets restaurateurs du sucre avec les effets déprimants de la fatigue, nous voyons qu'il existe un rapport entre eux; les poisons de la fatigue déprimèrent le muscle dans la mesure où le sucre l'exalta. Cela ressort de l'examen des tracés et du travail fait. Le muscle qui travaille quand les poisons de la fatigue se sont accumulés dans l'organisme se comporte de la même manière que le muscle fatigué qui travaille sous l'influence du sucre.

En comparant les quatre courbes obtenues sous l'action de l'alcool avec celles qui ont été obtenues sous l'action du sucre, on voit que, avec l'alcool, la force diminua dans les deux premières courbes et se maintint constante dans les deux autres. L'alcool ne serait, pour le muscle fatigué, ni une substance dynamogène ni un aliment d'épargne. L'action de l'alcool est des plus discutées; un grand nombre d'auteurs croient qu'il est utile à l'organisme et spécialement au malade; le plus grand nombre sont d'avis qu'il est nuisible dans tous les cas. Nous devons cependant distinguer son action sur le système nerveux central de son action locale sur les organes.

Si l'alcool, à petites doses, ne renforça pas l'activité du muscle, pas même comme excitant du système nerveux, et si le sucre (qui n'agit pas visiblement sur le système nerveux) apporta au contraire une nouvelle énergie au muscle fatigué et le restaura, nous devons admettre que les poisons de la fatigue agissent sur le système musculaire.

Sur les courants de démarcation des nerfs (1).

RECHERCHES du Dr M. CHIÒ.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Deux théories se sont longtemps disputé le champ de l'interprétation des phénomènes électriques des muscles et des nerfs: la théorie de Du Bois Reymond, ou de la préexistence, qui rapprochait la constitution d'un muscle et d'un nerf de la constitution de l'aimant; et la théorie de Hermann, de la non préexistence, mieux développée ensuite par Engelmann, par Hering et par Biedermann, laquelle considérait les forces électromotrices des nerfs et des muscles comme une conséquence des phénomènes désintégratifs et intégratifs des tissus, comme une conséquence de la mortification des éléments, d'où il résulte que chaque point lésé ou excité acquiert du potentiel négatif relativement à un point intact ou non excité, ou bien excité avec une moindre intensité.

Le progrès de la chimico-physique et l'étude des phénomènes électrochimiques nous ont fourni de nouvelles méthodes pour l'étude des forces électromotrices des éléments nerveux et musculaires, et, sur la base des nouvelles connaissances, un grand nombre de théories ont pu se former et se développer.

Les recherches de Tschagowetz (2), de Oker Blom (3), de Macdo-

(1) *Rend. della R. Accademia dei Lincei (Classe di Sc. Fis., Mat. e Natur.)*, vol. XVI, 1^o sem., ser. 5, fasc. 4, 1907.

(2) TSCHAGOWETZ, *Journal der russ. physical-chemic. Ges.*, 1896, Bd. XXVIII, S. 657.

(3) OKER-BLOM, *Pflüger's Archiv*, LXXXIV, S. 191, 1901.

nald (1), de Bernstein (2), de Brünigs (3) sont parvenues à établir que, suivant toute probabilité, les courants d'action et de démarcation des muscles et des nerfs ne sont pas autre chose que des courants de concentration.

Bernstein explique de deux manières les différences de concentration qui s'établissent entre le point lésé ou excité d'un muscle et la partie restée intacte :

1° Suivant une théorie dite *de l'altération*, si l'on admet, dans le point lésé, la formation d'un électrolyte organique, dont les ions aient, dans les fibres et dans la membrane de revêtement, une vélocité et des nombres de transport différents.

2° Suivant une théorie dite *de l'imperméabilité*, si l'on admet que les fibrilles normales soient revêtues d'une membrane plasmatique peu perméable, ou imperméable pour une des deux espèces d'ions.

Otswald admit que c'est à l'influence de membranes semi-perméables que seraient dus, non seulement les courants des muscles et des nerfs, mais encore les courants des poissons électriques; ensuite Nernst (4), Zeynek (5) et Barrat (6) cherchèrent à appliquer la théorie des membranes semi-perméables à l'explication de la sensibilité des nerfs.

Galeotti (7) trouva que la peau vivante est perméable pour certaines espèces d'ions et non pour d'autres.

En étudiant les courants d'action et de démarcation du cœur, Galeotti trouva que, tandis que le tissu intact et en repos est légèrement alcalin, le tissu altéré ou contracté tend à devenir acide, et que l'augmentation de la concentration des H^+ — ions est plus grande dans le cas de l'altération que dans le cas de la concentration.

C'est donc à ces variations dans la concentration des H^+ — ions et des OH^- — ions que seraient dus les courants d'action et de démarcation, que l'on pourrait ramener au type de ceux qui se produisent dans le contact d'une solution alcaline avec une solution acide; et

(1) MACDONALD, *The Thompson Yates Laboratories Report*, IV, p. 2, 1902.

(2) BERNSTEIN, *Pflüg. Arch.*, Bd. LXXXV, S. 271, 1901; Bd. XCII, S. 521, 1902.

(3) BRÜNIGS, *Pflüger's Archiv*, Bd. XCVIII, S. 241, 1903; Bd. C, S. 367, 1903; Bd. CI, S. 201, 1904.

(4) NERNST, *Nachr. von d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Math. phys. Kl.*, 1899, Heft 1, S. 104.

(5) ZEYNEK, *Ibid.*, S. 94.

(6) NERNST et BARRAT, *Zeitschr. f. Elektrochemie*, 1904, S. 664.

(7) GALEOTTI, *Zeitschrift f. all. Physiol.*, Bd. VI, Heft 1, S. 99, 1906.

de même que, dans ce cas, le pôle négatif est du côté de l'acide, ainsi dans le tissu musculaire, le pôle négatif se trouve dans la portion altérée ou contractée.

Galeotti, pour expliquer les courants d'action et de démarcation, émet l'hypothèse que les fibres musculaires soient enveloppées de membranes, qui, à l'état de repos du muscle, seraient imperméables, de l'externe à l'interne, aux OH' — ions, et de l'interne à l'externe aux H' — ions. Par ce fait, on aurait normalement une plus grande concentration de OH' — ions dans le sarcoplasme ambiant et, corrélativement, une plus grande concentration de H' — ions à l'intérieur de la fibre musculaire.

Par l'action du stimulus cesserait, sur le point excité, l'imperméabilité de la membrane, et les H' — ions, en émigrant dans le sarcoplasme, détermineraient une plus grande concentration de H' — ions, comparativement à d'autres points en repos du muscle, et, dès lors, se produiraient les courants d'action comme courants de couples du type acido-base.

A la suite de l'émigration des H' — ions, les OH' — ions restant dans la fibre musculaire, la charge électrique des éléments musculaires changerait, et, par conséquent, leur tension superficielle varierait. Or, comme les données expérimentales font croire que la contraction du muscle dépend de variations de la tension superficielle des différents éléments, les variations de la valeur de la charge électrique détermineraient soit la contraction, soit le courant d'action.

En coupant une fibre musculaire et en rompant les parois des éléments contractiles, on aurait la combinaison des H' — ions contenus en eux avec les OH' — ions du sarcoplasme, et par conséquent la neutralisation du myoplasme mort. Comparativement à un point quelconque du muscle non lésé, c'est-à-dire d'un point contenant principalement des OH' — ions, la section de coupe acquerrait ainsi un potentiel négatif, et l'on aurait par conséquent le courant de démarcation d'une pile du type dit acido-base.

Puisque, dans les nerfs, le courant de démarcation se présente avec les mêmes caractères que dans les muscles, j'ai voulu chercher si, ici encore, il était dû à diverses concentrations de H' — ions dans le tissu altéré et sur la surface intacte.

Je me suis borné à l'étude de la chaîne du type :

H	surface longit.	surface	H
	du nerf	de section	
	(équateur)	du nerf	

parce que les électrodes à H ont un potentiel fixe et constant, et j'ai négligé la détermination des OH^- — ions, parce qu'on sait combien il est difficile d'obtenir des électrodes à oxygène de potentiel constant.

Une électrode à hydrogène, plongée dans une solution contenant des H^+ — ions en une concentration donnée (C_x), acquiert un potentiel (π_x) dont la valeur s'obtient de la formule :

$$\pi_x = 0,0575 \log \frac{P}{C_x}$$

où $\log P$ est une constante qui représente la tension de solution du gaz et est égal à $-4,7385$ (C. Foà (1)).

La valeur de $\log P$ étant connue et π_x étant expérimentalement déterminé, on calcule facilement $\log C_x$ et par conséquent C_x , c'est-à-dire la concentration de H^+ — ions libres dans le tissu en examen.

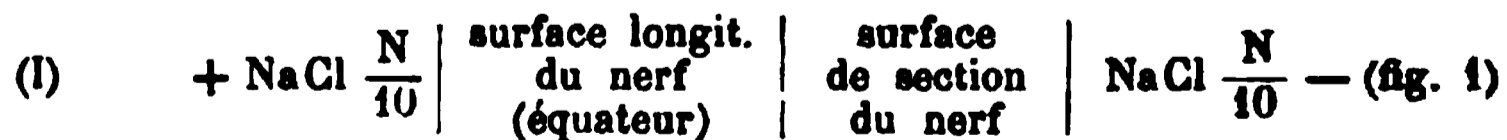
Technique. — Pour la mesure des forces électromotrices du nerf, je me suis servi de la méthode de compensation Poggendorf-Ostwald, au moyen du pont de Wheatstone, de la pile normale de Westen et de l'électromètre capillaire.

Je détermine d'abord la force électromotrice du courant de démarcation avec deux électrodes normales, en les unissant en dérivation avec la pile déjà compensée avec l'accumulateur sur le pont. — La ligne formée de traits, dans le commutateur, indique un petit pont de cuivre qui sert à mettre la pile normale directement en opposition avec l'accumulateur. — (V. fig. 1, 3, 4).

J'emploie des nerfs sciatiques de chien et de gros lapins et je place une électrode sur la surface longitudinale (équateur), et l'autre sur la surface de section, et toujours sur la section proximale, parce qu'elle est pauvre de connectif.

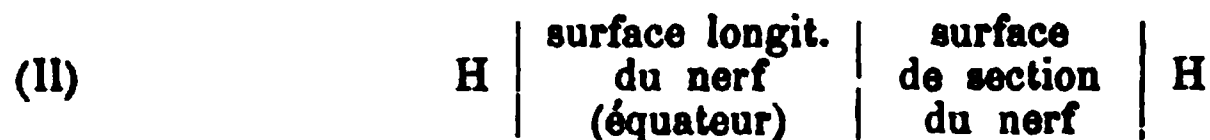
Comme il faut des électrodes impolarisables, j'ai choisi les électrodes normales de Oker-Blom ; les pinceaux sont toujours tenus soigneusement propres, plongés dans la solution de l'électrode normale $\left(\text{NaCl } \frac{N}{10} \right)$ et lavés chaque fois abondamment avec la solution même avant d'être employés.

Après avoir déterminé la force électromotrice de la chaîne :



(1) C. Foà, *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 3, p. 369, 1906.

je passe à la détermination de la F. E. développée par la chaîne:



dans laquelle une électrode à hydrogène est en contact avec la surface longitudinale du nerf, près de l'équateur, et l'autre électrode avec la surface de section du nerf.

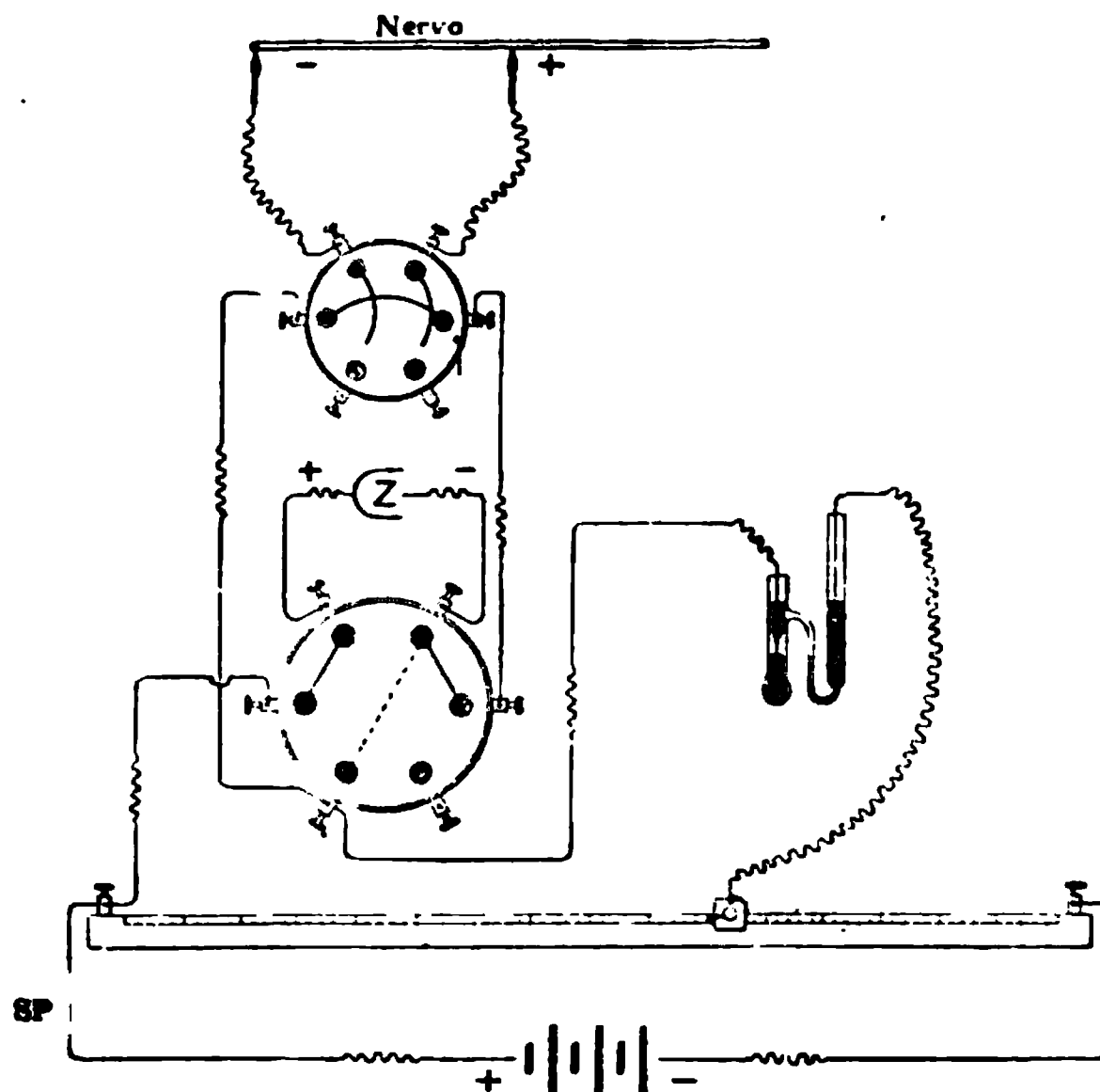


Fig. 1.

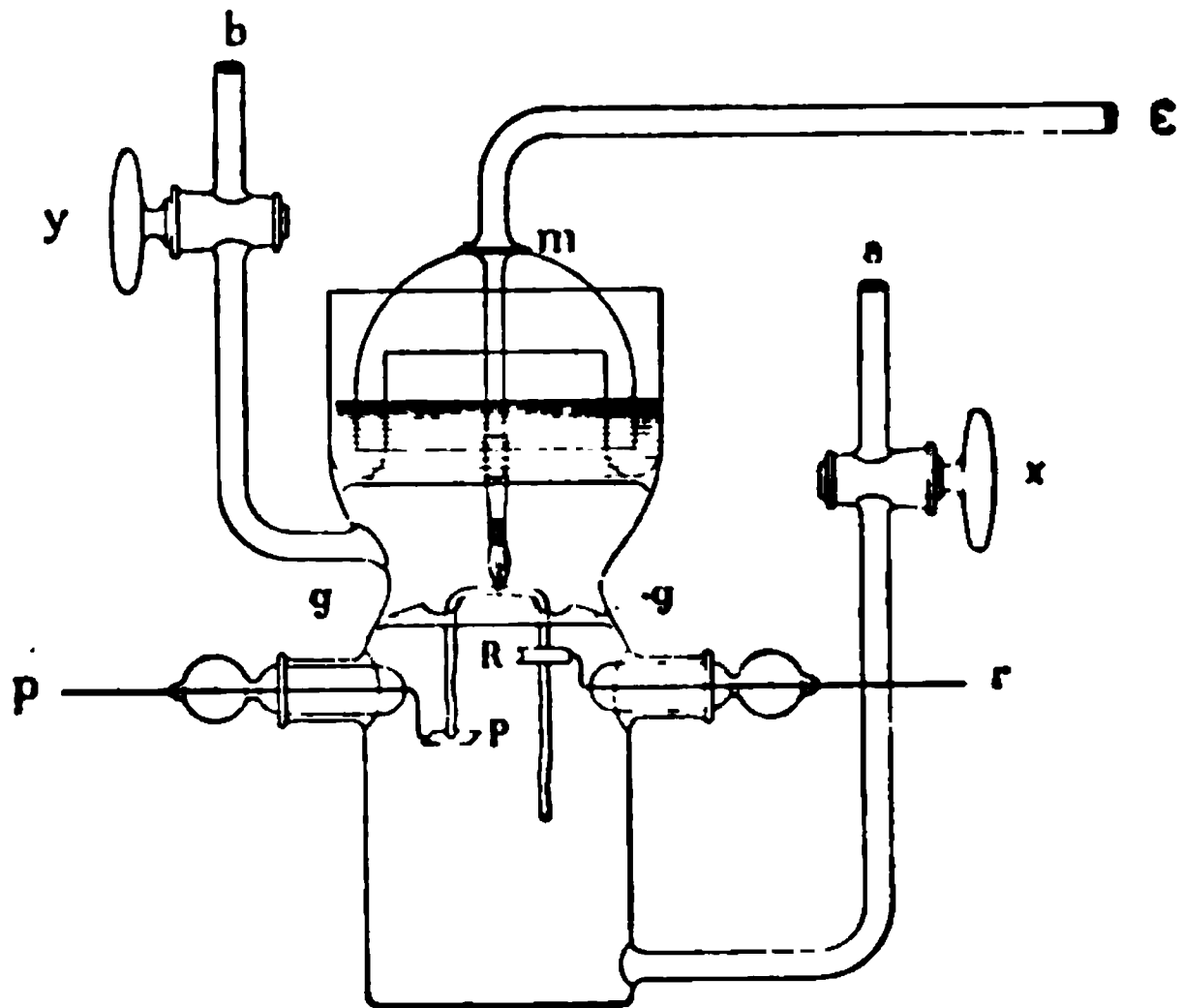
Dans le but de maintenir constante la pression de l'hydrogène en contact du nerf durant toute l'expérience, j'ai fait construire un appareil que je vais décrire brièvement (fig. 2).

Il se compose essentiellement d'un vase de verre, qui se termine en haut par une gouttière circulaire remplie de mercure, et qui est muni de quatre ouvertures que l'on peut fermer hermétiquement au moyen de bouchons à l'émeri.

De ces quatre ouvertures, deux, *a* et *b*, servent pour le passage du gaz, et les deux autres sont fermées par deux bouchons portant les électrodes à hydrogène (*p* et *r*).

Ces électrodes consistent en une mince lame d'or recouverte de noir de platine: l'une (*P*) est plate, pour que la surface de section du

nerf puisse mieux appuyer dessus ; l'autre (R) est arrondie, pour tenir un bon contact avec la surface longitudinale de la portion de nerf.



SP

Fig. 2.

Dans la gouttière circulaire, pleine de mercure, est plongée une petite cloche soudée à l'embouchure d'une électrode normale (E.) et ainsi est assurée sur ce point la fermeture parfaite du gaz.

A demi-hauteur, environ, de l'appareil, se trouve une cloison de verre *g*, qui a pour office de soutenir le nerf et qui est muni de deux trous, pour livrer passage aux deux extrémités de celui-ci.

On place la portion de nerf dans l'appareil de manière que l'électrode normale et une des deux électrodes à gaz soient près de l'équateur du nerf et équidistants de celui-ci ; l'autre électrode à gaz est en contact avec la surface de section ; dans les points d'union des électrodes à gaz avec le nerf, une goutte de sérum de sang de l'animal tué assure les contacts et empêche le dessèchement du tissu.

Cela fait, on laisse entrer lentement le gaz.

L'hydrogène, très pur, qui a passé à travers plusieurs bouteilles de pyrogallol, à travers de l'hydrate de sodium, du bichlorure de mercure, du permanganate potassique, entre par *a* dans l'appareil et, sortant de celui-ci par *b*, est conduit à une petite cloche renversée.

et plongée, sur une certaine hauteur, dans un verre plein d'eau. Le gaz sort ensuite de la petite cloche, au moyen d'un tube, qui, à son tour, se termine dans un autre verre plein d'eau, en effleurant celle-ci afin d'empêcher l'air d'entrer dans le système (1).

Après avoir laissé passer le gaz pendant vingt minutes environ, on ferme d'abord le robinet X ; puis on porte le gaz contenu dans l'appareil à la pression atmosphérique en élevant la petite cloche régulatrice suivant l'indication d'un petit manomètre en U ; enfin on ferme le robinet γ .

On insère alors en dérivation avec la Weston les deux électrodes à gaz suivant la chaîne :

$$(III) \quad H \left| \begin{array}{c} \text{surface longit.} \\ \text{du nerf} \\ \text{(équateur)} \end{array} \right| \left| \begin{array}{c} \text{surface} \\ \text{de section} \\ \text{du nerf} \end{array} \right| H \text{ (fig. 3)}$$

et l'on fait quelques déterminations, jusqu'à ce que le système se soit porté en parfait équilibre. Après m'être assuré de la constance de

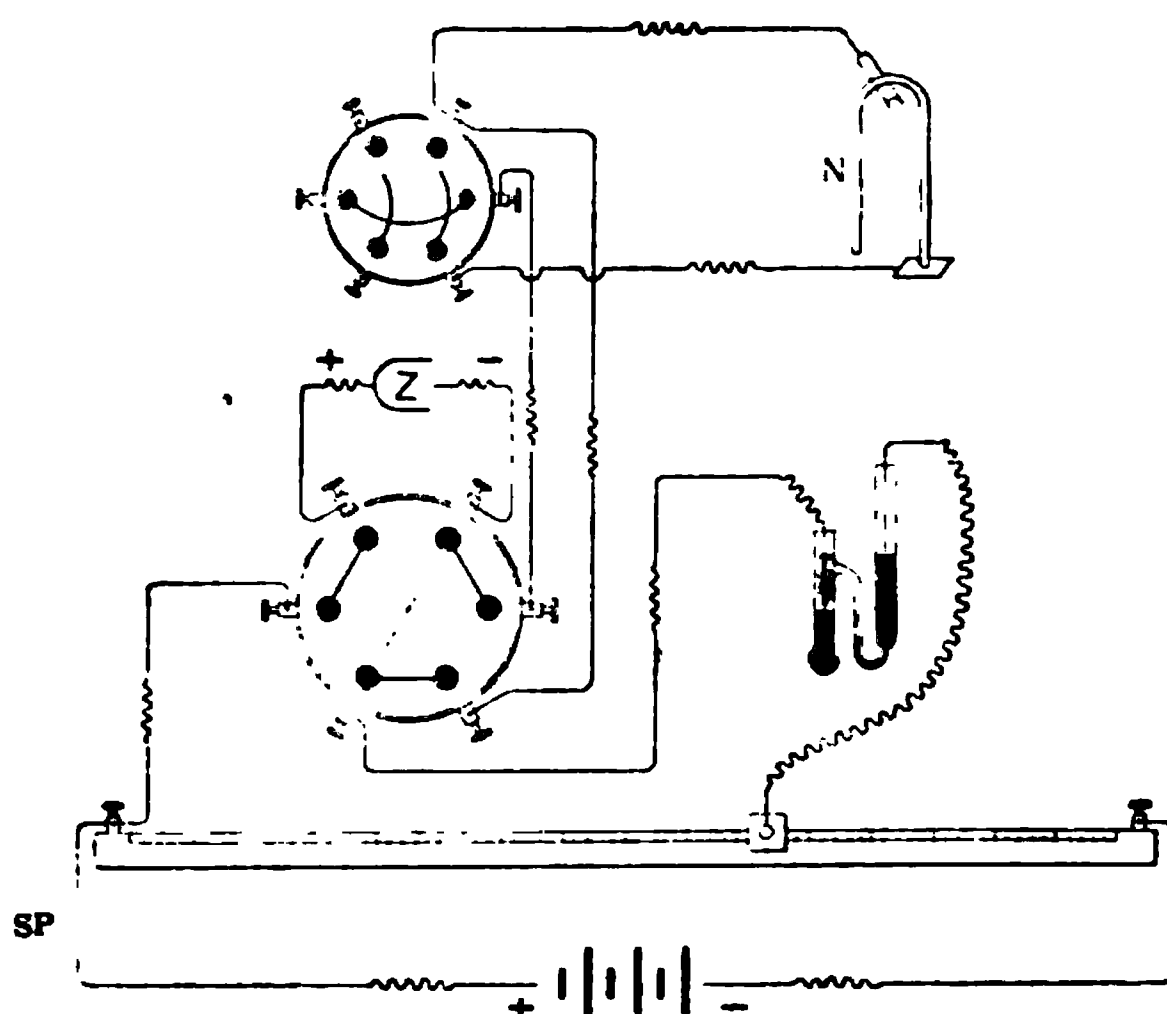
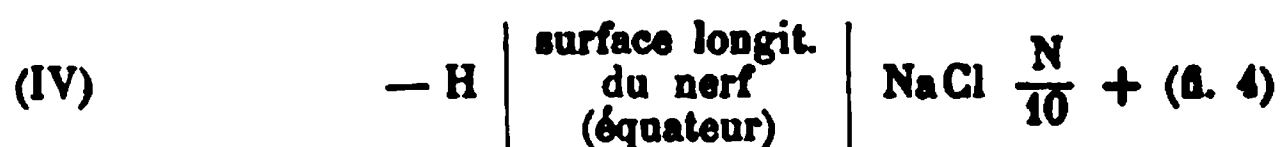


Fig. 3.

la F.E., j'insère rapidement, au moyen d'un commutateur, l'électrode normale, j'enlève du circuit la Weston, mettant directement le nerf

(1) La description de ce dispositif se trouve dans le travail de C. Foà, déjà cité. Voir la fig. à la page 385.

en opposition avec l'accumulateur et je détermine la F. E. de la chaîne :



dans laquelle l'électrode à gaz et l'électrode normale sont placées :

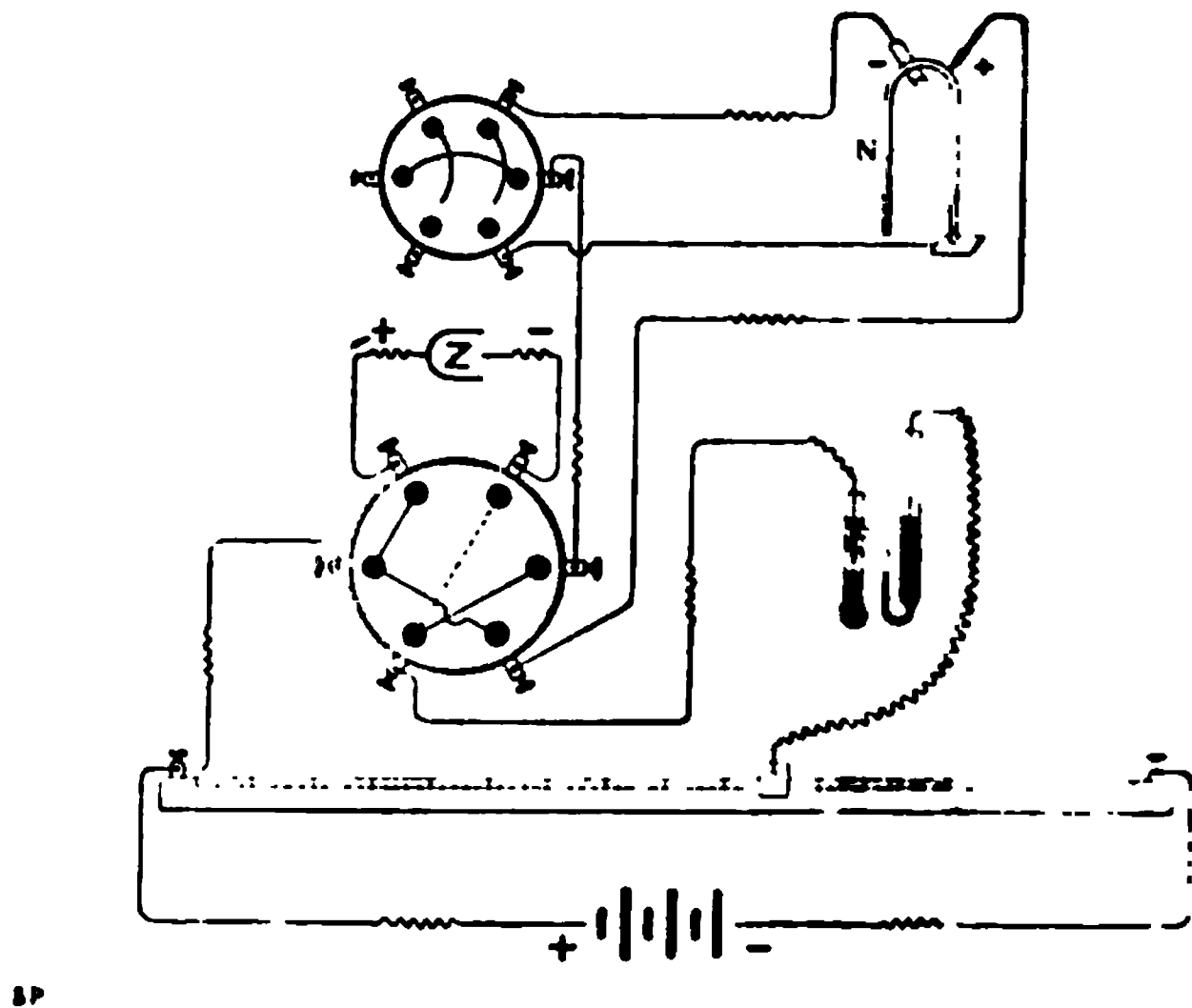


Fig. 4.

contact du nerf, en proximité de l'équateur et équidistants de celui-ci (fig. 4).

La détermination de la F. E. de la chaîne (IV) est faite dans le but de connaître la concentration en H^+ — ions du tissu nerveux sur la surface longitudinale, près de l'équateur de la portion de nerf à examen. D'après ce qui résulte d'une série d'expériences répétées, dans le tableau ci-contre, la concentration des hydrogènes du tissu nerveux, dans le point susdit, varie entre 1,5875 et 2,1048, c'est-à-dire qu'il existe sur la surface longitudinale du nerf, près l'équateur, une concentration de H^+ — ions qui oscille entre les valeurs correspondant à l'eau pure et à une solution de soude $\frac{N}{10}$.

+ NaCl $\frac{N}{10}$	courant de démarcation		$\frac{N}{10}$ — NaCl	— H	surface longit. du nerf (équateur)		H	surface longit. du nerf (équateur)		surface de section du nerf	H
	surface longit. du nerf (équateur)	surface de section du nerf									
1	$\epsilon = 0,0072$ →				$\epsilon = 0,7897$ $\pi = 0,1767$ $\log C = 0,2007 - 8$			$\epsilon = 0,0439$ ←			
2	$\epsilon = 0,0081$ →				$\epsilon = 0,8080$ $\pi = 0,1990$ $\log C = 0,8691 - 9$			$\epsilon = 0,0121$ ←			
3	$\epsilon = 0,0122$ →				$\epsilon = 0,8009$ $\pi = 0,1879$ $\log C = 0,9933 - 9$			$\epsilon = 0,0092$ ←			
4	$\epsilon = 0,0109$ →				$\epsilon = 0,7999$ $\pi = 0,1869$ $\log C = 0,0108 - 8$			$\epsilon = 0,0021$ ←			
5	$\epsilon = 0,0035$ →				$\epsilon = 0,7999$ $\pi = 0,1869$ $\log C = 0,0108 - 8$			$\epsilon = 0,0054$ →			
6	$\epsilon = 0,0112$ →				$\epsilon = 0,8394$ $\pi = 0,2264$ $\log C = 0,3232 - 9$			$\epsilon = 0,0155$ →			
7	$\epsilon = 0,0173$ →				$\epsilon = 0,8274$ $\pi = 0,2144$ $\log C = 0,5324 - 9$			$\epsilon = 0,0234$ →			
8	$\epsilon = 0,0054$ →				$\epsilon = 0,7917$ $\pi = 0,1787$ $\log C = 0,1530 - 8$			$\epsilon = 0,0520$ →			

Dans l'étude de la F. E. qui s'établit entre deux électrodes à hydrogène, dont l'une est en contact avec la surface longitudinale du nerf près de l'équateur, et l'autre avec la surface de section, nous voyons que le courant n'a pas toujours la même direction. Dans les huit expériences que j'ai exécutées, nous constatons en effet que, dans les quatre premières, le courant va de la surface de section du nerf à la surface longitudinale, et *vice versa* dans les quatre dernières, tandis qu'avec les électrodes normales la surface de section est toujours négative. D'où nous pouvons arguer que la concentration des H^+ — ions peut parfois être plus grande dans le tissu de la surface de section, et, d'autre fois, sur la surface longitudinale du nerf. Cela suffit, à mon avis, pour exclure que le courant de démarcation des nerfs soit *exclusivement* un courant de concentration dû à des H^+ — ions, comme dans le cas du tissu musculaire (Galeotti).

Dans les quatre dernières expériences, l'électrode à gaz en contact avec la surface longitudinale du nerf est négative par rapport à l'électrode à gaz mis en contact avec la surface de section, ce qui signifie que la surface de section du nerf est plus alcaline que la surface longitudinale, laquelle, dans les expériences 6 et 7, montre qu'elle a une alcalinité qui varie entre des valeurs correspondant à une solution $\frac{N}{1.000.000}$ et à une solution $\frac{N}{100.000}$ de soude. La surface de section du nerf, c'est-à-dire la partie morte de celui-ci, ne devient donc pas toujours acide, comme il a été généralement admis jusqu'à ce jour.

En résumé :

1° La surface naturelle des nerfs périphériques détachés de l'organisme est légèrement alcaline, atteignant, au *maximum*, l'alcalinité d'une solution $\frac{N}{100.000}$ de soude.

2° La surface de section des nerfs périphériques peut parfois, contrairement à ce qui a été cru jusqu'à présent, être plus alcaline que la surface longitudinale du nerf.

3° Les courants de démarcation dans les nerfs ne peuvent pas être considérés exclusivement comme des courants de concentration d'hydrogénions.

Action de la morphine et de quelques-uns de ses dérivés sur le cœur isolé de mammifère (1)

par le Prof. G. VINCI.

(Institut de Pharmacologie de l'Université de Messine).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

I. — Introduction.

Dans ces derniers temps on a étudié et préparé un grand nombre de dérivés de la morphine. On sait que deux des atomes d'hydrogène de cette base appartiennent à deux hydroxyles, l'un de nature phénolique, l'autre de nature alcoolique, de sorte que la formule peut s'écrire $C_{17}H_{17}NO < \begin{smallmatrix} OH \\ OH \end{smallmatrix}$. C'est à von Mering (2) que nous devons l'étude systématique des dérivés, que l'on peut obtenir en substituant divers radicaux à l'atome d'hydrogène de l'hydroxyle phénolique ou de l'hydroxyle alcoolique ou de tous les deux dans la morphine.

La substitution d'un radical alcoolique à l'hydrogène de l'hydroxyle phénolique donne naissance à toute une série de substances homologues, des codéines, parmi lesquelles on doit mentionner principalement la codéine proprement dite, qui, comme l'a démontré Grimaux (3),

est une *monométhylmorphine*, $C_{17}H_{17}NO < \begin{smallmatrix} OCH^3 \\ OH \end{smallmatrix}$, et la *monoéthylmorphine*, $C_{17}H_{17}NO < \begin{smallmatrix} OC_2H_5 \\ OH \end{smallmatrix}$, appelée alors *codéthylène* par Grimaux

(1) *Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérap.*, vol. XVII, fasc. 1-2, 1907.

(2) VON MERING, *Merck's Bericht über das Jahr 1898*.

(3) GRIMAU, *Sur quelques dérivés de la morphine (Annales de Chimie et de Physique, t. XXVII, 1882)*.

lui-même, étudiée ensuite au point de vue pharmacodynamique par Bochefontaine et par Stockmann et Dott (1), et dont le chlorhydrate, après les études de Mering, a été mis dans le commerce par Merck sous le nom de *dionine*.

En introduisant, au contraire, le radical d'un alcool aromatique à la place de l'hydrogène de l'hydroxyle phénolique, il en résulte les éthers aromatiques de la morphine, tels que la *benzylmorphine* et la *toluilmorphine*. La benzylmorphine, dont la formule est $C_{17}H_{17}NO < \begin{smallmatrix} O.CH_2C_6H_5 \\ OH \end{smallmatrix}$, a été recommandée sous forme de son chlorhydrate, auquel on a donné le nom de *péronine*.

Une autre série de dérivés de la morphine résulte de la substitution de radicaux acides à un des deux atomes d'hydrogène hydroxylique, ou aux deux. Les dérivés acétyliques, qui, dès 1874, furent étudiés par Wrigt, ont attiré d'avantage l'attention. La *diacétylmorphine*, $C_{17}H_{17}NO < \begin{smallmatrix} O.CO.CH_3 \\ O.CO.CH_3 \end{smallmatrix}$, déjà étudiée aussi par Dott et Stockmann, a été récemment soumise par Dreser (2) à de nouvelles recherches expérimentales plus complètes, et introduite dans le commerce, par la maison Bayer, sous le nom d'*héroïne*.

Tous ces dérivés ont été étudiés au point de vue pharmacodynamique par un grand nombre d'auteurs, et leur action sur l'appareil cardio-vasculaire n'a pas été non plus entièrement négligée. Cependant elle a été étudiée chez les animaux à sang chaud sur le cœur *in situ*, et par conséquent sous l'influence du système nerveux central et du système vasculaire. Si cette méthode est excellente pour donner une idée générale de l'action d'une substance sur l'appareil cardio-vasculaire, elle n'est plus adaptée quand on veut connaître l'activité du cœur sous l'influence d'une substance, indépendamment de tout autre influence. Dans ce travail d'analyse, la recherche sur l'organe isolé est la seule qui permette d'atteindre le but.

Pour la morphine et la codéine (Sergi-Trombetta) et pour l'héroïne (Dreser), on a, il est vrai, étudié leur action sur le cœur isolé de grenouille, à l'appareil de William, mais, outre que cette étude n'a

(1) STOCKMANN et DOTT, *Report on the pharmacology of Morphin and its Derivates* (*British med. Journal*, 1890, t. II).

(2) DRESER, *Ueber die Wirkung einiger Derivate des Morphins auf die Atmung* (*Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol.*, Bd. LXXII, 1898). — *Pharmakologisches über einige Morphinderivate* (*Therap. Monatsh.*, 1898).

pas encore été faite pour tous les dérivés de la morphine, et encore moins comparativement, on sait que les résultats obtenus sur le cœur de grenouille ne peuvent pas toujours se rapporter au cœur de mammifère; il suffit de se rappeler, par exemple, que, dans l'empoisonnement par la digitale, le cœur de grenouille s'arrête en systole, tandis que le cœur de mammifère, au contraire, s'arrête en diastole. Dans le cas spécial de la morphine et de ses dérivés, on sait que leur action est différente suivant les diverses espèces d'animaux. Une étude comparative de l'action des principaux dérivés de la morphine sur le cœur isolé de mammifère devenait donc intéressante, non seulement du côté théorique — pour rechercher si, sur l'organe central de la circulation, ils présentent les mêmes rapports analogues d'action que ceux qui ont été observés sur l'organisme en général et pour suivre les modifications des effets pharmacodynamiques en rapport avec les changements apportés à leur constitution moléculaire —, mais encore du côté pratique, pour établir si ces nouvelles préparations, conseillées en thérapie à la place de la morphine, ne pourraient pas avoir une action nuisible sur le cœur, ce qui est évidemment du plus grand intérêt.

II. — Méthode de recherche.

J'ai expérimenté sur le cœur isolé de mammifère, suivant la méthode de Langendorff (1), avec les précautions conseillées par Schirmacher (2), spécialement pour ce qui concerne la constance de la température et de la pression. Les animaux d'expérience ont été les lapins et les chats. Comme liquide nutritif, je me suis servi de la solution de Ringer:

Chlorure de	sodium	gr. 9	%
»	potassium	» 0,42	»
»	calcium	» 0,24	»
Bicarbonate de	sodium	» 0,20	»
Glycose		» 1	»

(1) LANGENDORFF, *Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen* (Pflüger's Archiv, Bd. LXI, S. 291, 1895. — Ibidem, BJ. LXVI, S. 355, 1897. — Ibidem, Bd. LXX, S. 473, 1898).

(2) SCHIRMACHER, *Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit in den Kranz-arterien des isolierten Säugetierherzens auf Stärke und Frequenz des Herzschlages* (Inaug. Diss. Rostock, 1901).

Les mouvements cardiaques étaient enregistrés sur le cylindre par une plume écrivante appartenant à un levier articulé, uni, au moyen d'un fil, à un crochet attaché à la pointe du cœur.

Un signal Deprèz marquait les demi-secondes.

Les substances à expérimenter étaient dissoutes à chaud dans le liquide de Ringer, et l'on avait soin que la solution se maintînt à la température de l'expérience. Je mentionne ce fait, parce que la solubilité de ces dérivés de la morphine dans le liquide nutritif, si riche de sels, est de beaucoup inférieure à la solubilité connue des auteurs et déterminée par eux dans l'eau distillée, raison pour laquelle, pour les substances peu solubles, la péronine, par exemple, je n'ai pas pu expérimenter avec des doses relativement fortes, qui, du reste, n'ont pas été nécessaires pour le but du travail. Aux doses que j'ai employées et marquées pour chacune des substances, j'ai toujours eu, à chaud, des solutions complètes, qui se maintenaient à la température de l'expérience et même à froid.

Toutes les préparations ont été fournies par la maison E. Merck de Darmstadt, à l'exception de l'héroïne, qui provenait de la fabrique Fr. Beyer d'Elberfeld.

III. — Expériences.

Morphine.

Tandis que quelques auteurs croient que la morphine n'influence directement que peu ou point le cœur dans ses fonctions, pour d'autres c'est un poison cardiaque aussi bien qu'un poison du centre respiratoire; pour d'autres enfin elle agit, au contraire, comme tonique du cœur, au point que Cervello (1) la rangeait au nombre des excitants cardiaques, à côté de la caféine. Guinard (2), qui a fait des recherches attentives touchant l'action de la morphine sur le cœur et sur la circulation, a pu démontrer que les partisans de l'action dépressive, aussi bien que ceux de l'action excitante, peuvent avoir raison, suivant la dose et la phase d'action de la substance, action qu'il a toujours trouvée excitante dans un premier temps, dépressive dans un second.

(1) V. CERVELLO, *Lezioni di clinica terapeutica* (Arch. di Farmac. e Terapeut., vol. 1, p. 227, 1893)

(2) GUINARD, *Étude expérimentale de pharmacodynamie comparée sur la morphine et l'apomorphine*, Paris, Hasselin et Houzeau, 1898.

Elle varie certainement, suivant les doses, la voie d'introduction de l'alcaloïde et l'espèce des animaux, mais, dans tous les cas, on observe, en général, un renforcement de l'énergie du cœur, lequel est suivi d'un affaiblissement notable. Le pouls, chez l'homme comme chez la plupart des animaux, est d'abord accéléré, puis ralenti, spécialement avec les doses un peu élevées; des doses toxiques donnent une accélération excessive et un affaiblissement notable de l'énergie.

Sergi-Trombetta (1) a fait des recherches sur le cœur isolé de grenouilles, à l'appareil de William; il a trouvé que la morphine produit une légère accélération initiale, de très courte durée, des contractions cardiaques, accélération qui est bientôt suivie d'une réduction et d'une augmentation de l'ampleur; la pression est progressivement abaissée jusqu'à l'arrêt du cœur.

Voyons maintenant comment se comporte la morphine sur le cœur isolé de mammifère.

Les expériences qui ont été faites, et pour le compte rendu desquelles je renvoie au travail original, prouvent avec évidence que la morphine exerce sur le cœur une action bien nette et bien distincte, qui peut sembler différente suivant les diverses espèces animales — étant plus intense chez le chat que chez le lapin — et suivant les doses et la phase d'action de la substance, mais qui peut toujours se résumer en les phénomènes suivants: renforcement de l'énergie du myocarde dans un premier temps, affaiblissement de celle-ci dans un second temps pour les petites doses; dépression dès le commencement, jusqu'à l'arrêt du cœur, pour les doses plus élevées.

Cette action renforçante sur l'activité cardiaque se voit très nettement dans la fig. I, qui représente les tracés d'un cœur de lapin (Exp. IV) fonctionnant avec la solution de Ringer empoisonnée avec de la morphine dans la proportion de gr. $\frac{1}{5000}$. On constate une augmentation de l'énergie, une augmentation de l'ampleur des pulsations, au point d'atteindre le double de la normale, de 30 à 60 mm., tandis que la fréquence est légèrement augmentée (tracé 2). Ensuite les pulsations sont devenues plus petites et toujours moins fréquentes, jusqu'à se réduire, de 53, qu'elles étaient normalement, à 28 pendant 10 secondes (tracé 3).

(1) SERGI-TROMBETTA, *Azione della morfina, codeina e tebaina sul cuore di rana* (Sicilia medica, ann. 1, fasc. 10, 1880).

Tracé 1. — Normal.

Tracé 2. — Trois minutes après l'action de la morphine en solution $1/500$

Tracé 3. — Pris au bout d'une heure et vingt-cinq minutes.

Fig. 1. — Effets renforçants de la morphine sur le cœur isolé de lapin.

On observe le même fait sur le cœur de chat, fig. II (appartenant à l'expérience VI), sous l'influence de petites doses de morphine. Les systoles cardiaques, de 50 mm., deviennent immédiatement, après le passage du poison, toujours plus amples, jusqu'à atteindre mm. 100-120,

Fig. II. — Effets renforçants de la morphine sur le cœur isolé de chat.

En X commence le passage de la morphine en solution $\frac{1}{5000}$ (Réduct. $\frac{1}{3}$).

en même temps qu'elles se font plus fréquentes. Cependant, contrairement à ce qui a lieu pour le cœur de lapin, au bout de quelques minutes elles se réduisent comme ampleur et comme fréquence; elles avortent fréquemment et deviennent, en dernier lieu, petites et rares, jusqu'à ce que, au bout de 30 minutes, le cœur s'arrête (v. fig. III, tracés 1, 2, 3).

Un fait digne de remarque, c'est que la morphine, à petites doses, est capable d'exciter temporairement des cœurs déjà épuisés par un long fonctionnement. Dans la fig. IV (appartenant à l'exp. V), on voit, dans le n. 1, le tracé d'un cœur de lapin déjà épuisé par un long fonctionnement sous l'action de la morphine, remis en fonction par la solution physiologique et par l'excitation mécanique, puis de nouveau épuisé; dans le n. 2 on voit le tracé du même cœur 4 minutes après un nouveau passage de la solution morphinique à $\frac{1}{5000}$.

Tracé 1. — Pris au bout de 12 minutes.

Tracé 2. — Pris au bout de 18 minutes. *Tracé 3.* — Pris au bout de 24 m.m. .

Fig. III. — Modifications du rythme du cœur
sous l'influence de la morphine chez le chat suite de l'exp. de la fig. I.

1

2

Tracé 1 — Pulsations d'un cœur de lapin épuisé par un long fonctionnement.

Tracé 2. — Quatre minutes après l'action de la morphine en solution.

Fig. IV. — Action excitante de la morphine sur le cœur épuisé.

Pour des doses plus fortes, $1/2000-1/1000$, la période d'excitation fait défaut et l'on a, dès le commencement, une réduction de l'ampleur et du nombre des pulsations.

Tracé 1. — Normal. Action de la morphine en solution $1/2000$ sur le cœur de lapin. En X passe le poison.

Tracé 2. — Action d'une même dose sur le cœur de chat.

Fig. V. — Action, sur le cœur, de la morphine à fortes doses.

La fig. V reproduit, dans le N. 1, le tracé d'un cœur de lapin immédiatement après le passage de la morphine en solution $1/2000$ (Exp. II) et, dans le N. 2, celui d'un cœur de chat pour les mêmes doses de poison (Exp. III). Il est facile de voir que, chez le lapin, on

n'observe encore aucune sorte de modifications, ce qui a lieu ensuite tandis que, chez le chat, les systoles se sont déjà réduites considérablement en amplitude.

Le rythme aussi est modifié par la morphine; toutefois ses modifications sont peu caractéristiques. L'activité du cœur est toujours ralentie, et d'une manière si considérable que les pulsations se réduisent

Tracé 1. — Crise périodique du cœur (Exp. V).

Tracé 2. — Pris après 14 minutes d'action de la morphine 1 cc.
(Suite de l'exp. de la fig. IV, tracé 1).

Fig. VI. — Modification du rythme cardiaque sous l'influence de la morphine.
Cœur de lapin.

jusqu'à moitié du nombre normal. Presque toujours, spécialement pour les petites doses, il y a d'abord une accélération passagère (fig. I-II), bientôt suivie du ralentissement. Ensuite a lieu une irrégularité de

fonctionnement cardiaque, qui se traduit par des intermittences plus ou moins accentuées, par des systoles avortées, par des contractions réunies en groupes de 2-3 et même plus, puis le pouls devient toujours plus irrégulier, petit, arythmique jusqu'à l'arrêt du cœur.

La fig. VI, ainsi que la fig. III rapportée plus haut, donnent une idée claire de ces modifications de rythme.

L'action toxique se traduit toujours par une accélération excessive du rythme, jusqu'à provoquer un véritable *delirium cordis*, avec affaiblissement notable de l'énergie.

Je rapporte ici un tracé, fig. VII, obtenu d'un cœur de lapin sous l'action de la morphine à 5 pour mille, dans lequel on constate très

*Fig. VII. — Période très forte d'excitation et arrêt du cœur par l'action d'une dose toxique de morphine (5 ‰).
En X passe le poison.*

clairement ce phénomène; le cœur a une période très forte d'excitation (*stimmern*), laquelle est suivie de l'arrêt en forte systole.

Le cœur ralenti, déprimé dans son fonctionnement, arrêté même par la morphine, recommence à fonctionner par le passage de la solution physiologique; il commence à faire des contractions toujours plus fréquentes et plus amples, jusqu'à fonctionner de nouveau régulièrement. Quand le passage de la solution physiologique n'est pas suffisant, un stimulus porté dans son intérieur par l'augmentation de la pression du liquide circulant ou l'excitation mécanique du myocarde remet l'organe en activité. Dans la fig. VIII (appartenant à l'Exp. I), on voit précisément le tracé d'un cœur de lapin arrêté par la morphine et remis en mouvement par l'augmentation de la pression, de 90 à 120 mm. Hg. Le cœur est donc arrêté, mais non paralysé par la morphine.

Si la dose du poison a été trop forte ou son action trop prolongée, le passage de la solution physiologique ou l'excitation endocardiaque

ou exocardiaque remettent le cœur en activité, mais sa fonction est faible et s'épuise bientôt. Cela prouve que, si la fibre musculaire cardiaque n'est pas sensiblement attaquée au commencement de l'action de la morphine, elle en subit ensuite l'influence déprimante.

Fig. VIII. — Cœur arrêté par la morphine et remis en fonction par l'augmentation de pression, de 90 à 120 mm. de Hg.

Dans plusieurs expériences, j'ai pu établir — fait vu d'ailleurs par d'autres auteurs sur le cœur *in situ*, et par Sergi-Trombetta sur le cœur isolé de grenouille — que la morphine exerce son action sur le cœur, malgré la présence de l'atropine et indépendamment de cette substance, laquelle ne modifie pas le ralentissement des pulsations produit par la morphine, signe que les appareils modérateurs périphériques ne sont pas excités par la morphine. Nous sommes donc amenés, par exclusion, à admettre que l'action déprimante (ralentissement et arrêt) de la morphine sur le cœur doit s'expliquer par l'action paralysante sur les ganglions excito-moteurs et, secondairement, spécialement pour les fortes doses ou pour la longue durée d'action, sur la fibre musculaire cardiaque. Le renforcement de l'énergie du myocarde et l'augmentation fugace des pulsations que l'on a au commencement de l'action des petites doses peuvent s'expliquer par l'excitation primaire des ganglions automoteurs susdits et de la fibre musculaire, qui, secondairement, sont paralysés.

Codéine.

Tous les auteurs admettent que la codéine agit sur le cœur en réduisant le nombre de contractions et en abaissant la pression du sang.

Sergi-Trombetta (1) a trouvé que, sur le cœur isolé de grenouille, elle a une action déprimante analogue à celle de la morphine, mais plus forte, parce que la réduction du nombre des systoles et l'abaissement de la pression sont plus prononcés et ont lieu plus vite. Dreser (2) également a observé, à l'appareil de William, un abaissement notable de la fréquence du pouls.

De mes expériences sur le cœur isolé de mammifère, il résulte clairement que la codéine exerce, sur le cœur, une action analogue à celle de la morphine, mais plus puissante, parce qu'elle produit les mêmes effets en un temps plus court et avec des doses moindres. La phase d'excitation observée pour la morphine est, pour la codéine, à peine indiquée et passagère chez le lapin; elle fait entièrement défaut chez le chat, comme il résulte des tracés de la fig. IX (appartenant aux Exp. IX et X), tandis que l'action déprimante est de beaucoup plus énergique; la diminution du nombre des systoles, de $\frac{1}{2}$ à $\frac{2}{3}$ du nombre normal, a lieu beaucoup plus vite, ainsi que la réduction de leur ampleur et l'arrêt du cœur, toujours précédé d'une période de fonctionnement très irrégulier. Dans la fig. X (de l'Exp. VIII) sont rapportés les tracés d'un cœur de lapin fonctionnant sous l'influence d'une solution de chlorhydrate de codéine à 1:2000, lequel s'est arrêté au bout de 9 minutes, et, dans la fig. XI (de l'Exp. VII), ceux d'un cœur de lapin sous l'action de la codéine en solution 1:1000, qui s'est arrêté au bout de 5 minutes.

La fréquence du pouls, qui, d'ordinaire, est fortement diminuée chez le lapin, a augmenté, chez le chat, pour les petites doses (Voir fig. IX, tracé 2 (Exp. X)).

La codéine, beaucoup plus énergiquement que la morphine, déprime l'excitabilité du muscle cardiaque; en effet, le cœur arrêté par la codéine recommence difficilement à fonctionner, soit par le passage de la solution physiologique, soit par le stimulus porté dans son intérieur

(1) SERGI-TROMBETTA, l. c.

(2) H. DRESER, *Ueber die Wirkung einiger Derivate des Morphins auf die Athmung* (Arch. f. d. Ges. Physiol., Bd. LXXII, S. 518).

par l'augmentation de la pression du liquide circulant, soit par l'exci-

Tracé 1. — Cœur de lapin. En X passe le poison: légère action excitante.

Tracé 2 — Cœur de chat. En X passe le poison:
l'action excitante fait défaut; la fréquence des pulsations est augmentée

Fig. IX. — Action de la colonne en solution 1:5000

tation mécanique. Si, cependant, l'action n'a pas été très forte, on peut

c'est le cas pour les petites doses, ni très prolongée, on a un retour à la fonction.

Tracé 1. — Normal. En X passe le poison.

2

3

Tracé 2. — Une minute après le précédent.

Tracé 3. — Quatre minutes après.

Fig. X. — Action de la codéine sur le cœur de lapin (solution 1 : 2000).

Ce fait nous induit à penser qu'il ne faut pas chercher exclusivement dans la fibre musculaire le mécanisme d'action de la codéine

Tracé 1. — Normal.

Tracé 2. — Écrit au bout de 30 secondes.

3

4

Tracé 3. — Écrit au bout de 2 minutes.

Tracé 4. — Écrit au bout de 5 minutes.

Fig. XI. — Action de la codéine sur le cœur de lapin (Sol. 1 : 1000).

sur le cœur, mais aussi sur les centres nerveux intracardiaques. Les ganglions inhibiteurs étant exclus, parce que la codéine, de même que la morphine, exerce son action sur le cœur, malgré la présence de l'atropine, il nous reste à admettre qu'elle agit, soit sur les ganglions automoteurs, soit sur le myocarde.

Dionine.

L'action de la dionine sur le cœur n'a pas été, que je sache, l'objet d'études spéciales; seul Mayor (1) a trouvé qu'elle abaisse la pression et qu'elle diminue le nombre des battements d'une manière plus accentuée que la codéine.

D'après mes expériences, on déduit que la dionine (éthylmorphine), comme homologue supérieure à la codéine (méthylmorphine), a, sur le cœur, une action analogue à celle de cette dernière, mais plus énergique, conformément à ce que laissait supposer la présence, en elle, du groupe éthyle, lequel, dans tous les composés où il entre, confère une action plus forte que le méthyle. Ce fait, il est vrai, n'est pas admis par tous les auteurs, car quelques-uns (Dujardin-Beaumetz et Audige (2)) croient que les préparations éthyliques agissent plus légèrement que les préparations méthyliques correspondantes; mais Joffroy et Serveaux (3) se sont élevés avec raison contre cette assertion, démontrant que l'alcool méthylique est beaucoup moins toxique que l'alcool éthylique. Picard (4), après des expériences physiologiques exécutées sur des poissons, des reptiles et des oiseaux, et Tsukamoto (5), en expérimentant sur les êtres inférieurs (microbes, algues, phanérogames, infusoires, crustacés et vertébrés inférieurs), sont arrivés aux mêmes résultats.

De même que la codéine, la dionine exerce son action sur le cœur en réduisant le nombre et l'ampleur des contractions, mais d'une manière plus énergique et en un intervalle de temps plus bref et, comme celle-ci, contrairement à la morphine, elle a une période initiale d'excitation fugace, visible seulement, et pas toujours, avec les petites doses.

Dans la fig. XII (appartenant à l'Exp. XIV), on voit bien nettement la réduction progressive de l'ampleur des systoles d'un cœur de lapin, par l'action de la dionine en solution 1:5000.

(1) MAYOR A., *Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique* (Travaux du Laborat. de Thérapeut. expér. de l'Univers. de Genève, ann. 1901-1903).

(2) *Compt. Rend.* vol. LXXXIII, p. 80, 1875.

(3) JOFFROY et SERVEAUX, *Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool méthylique, etc.* (*Arch. de Méd. exp.* t. VII, 1896, p. 472). — *Id.*, *Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique* (*Ibid.*, t. IX, 1897, p. 682).

(4) *Compt. Rend. de l'Acad. des Sciences*, Paris, 1897.

(5) *Viertelj. d. Nahr.*, 1896.

Tracé 1. — Normal, puis en X passe le poison.

Tracé 2. — Pris au bout de 5 minutes.

Tracé 3. — Pris au bout de 10 minutes.

Tracé 4. — Cœur arrêté,
puis remis en fonction par excitation mécanique du myocarde

Fig. XII. — Action de la dionine en solution 1 : 5000 sur le cœur de lapin

Elle s'éloigne cependant de la codéine et se rapproche de la morphine,

Tracé 1. — Arrêt du cœur de lapin par action de la dionine en solution 1 ‰ au bout de 20 secondes.

Tracé 2. — Période très forte d'excitation, de la durée de 45 secondes, du même cœur, une minute après le passage de la solution physiologique et avant qu'il se remette à fonctionner régulièrement.

Fig. XIII.

par le fait très important qu'elle n'attaque pas sensiblement l'exci-

tabilité du muscle cardiaque; en effet, le cœur arrêté par la dionine

Tracé 1. — Arrêt du cœur de chat au bout de 10 secondes, par la dionine en solution 1 %/cc.
En X passe le poison.



Tracé 2. — Même cœur, qui commence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique.

Fig. XIV.

recommence à fonctionner, de même que le cœur arrêté par la morphine, avec le passage de la solution physiologique, ou bien, quand

l'action a été prolongée, par l'excitation *endocardiaque* ou *exocardiaque* (fig. XII, tracé 4).

Un fait caractéristique c'est que le cœur de lapin, arrêté par la dionine, a, lorsqu'il recommence à fonctionner par le passage du liquide physiologique, une période d'excitation très forte, dans laquelle il a des pulsations très fréquentes, puis il se remet complètement, fonctionnant comme avant le passage du poison.

Je n'ai pas observé le même phénomène dans le cœur de chat.

La fig. XIII montre, dans le tracé 1, le mode de se comporter d'un cœur de lapin (Exp. XI), jusqu'à l'arrêt, et, dans le tracé 2, la période d'excitation qui précède le retour à la fonction régulière du cœur. La fig. XIV montre comment se comporte un cœur de chat (Exp. VII) pour la même dose de dionine et comment il recommence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique.

Le fait, que le muscle cardiaque n'est pas sensiblement influencé par la dionine, démontre que cette substance, tout en ayant sur le cœur une action plus énergique que la codéine, est d'un emploi moins dangereux que celle-ci, ce qui, pour la thérapeutique, a une certaine importance.

Quant au mécanisme d'action, les ganglions inhibiteurs étant exclus pour la dionine, de même que pour la morphine et la codéine, parce qu'elle agit sur le cœur isolé malgré l'atropine, il faut admettre que l'action s'exerce en déprimant et en paralysant les centres automoteurs du cœur et, secondairement, la fibre musculaire.

Péronine.

Parmi les éthers aromatiques de la morphine, seule la benzylmorphine, sous forme de chlorhydrate et sous le nom de péronine, a été conseillée dans la pratique. Von Mering qui, le premier, en signala les propriétés narcotiques, l'a recommandée comme un bon succédané de la morphine; elle serait plus efficace et moins nuisible que celle-ci. Ensuite, un grand nombre d'autres auteurs (Schroeder, Novak, Munk, Eberson, Stampfl, Metzger, etc.) l'ont conseillée comme excellent remède sédatif et comme hypnotique dans diverses affections, et Bufalini (1) comme anesthésique local. Les enthousiasmes pour l'usage pratique

(1) BUFALINI, *La peronina, nuovo anestetico locale* (Sett. med., ann. LIII, n. 27).

de ce dérivé de la morphine se sont calmés à mesure qu'on a étudié et mieux connu son action physiologique, spécialement par rapport à l'appareil cardio-vasculaire. Déjà Pierart (1) avait observé que la péronine, à petites doses, produit un abaissement très brusque de la pression, par action directe du poison sur le cœur; Impens (2), Mayor (3) et d'autres ont insisté pour attirer l'attention sur l'action fortement déprimante de ce nouveau remède sur l'organe central de la circulation.

La péronine n'a encore été expérimentée, sur le cœur isolé, ni chez l'animal à sang froid, ni chez l'animal à sang chaud.

Il suffit de donner un coup d'œil sur les tracés suivants, pour voir combien est énergique l'action de la péronine sur le cœur; elle se manifeste comme un puissant poison de cet organe.

De très petites doses (un pour vingt mille) suffisent pour arrêter le cœur en 9 minutes. Des doses un peu plus élevées l'arrêtent au bout de quelques secondes, plus tôt chez le chat que chez le lapin, en forte systole; la plume écrit sur le cylindre une ligne ascendante.

La fig. XV montre, dans le tracé 1, l'arrêt presque instantané d'un cœur de lapin (Exp. XV) et la ligne ascendante caractéristique pour une solution à un pour deux mille de péronine, et, dans le tracé 2, l'arrêt d'un autre cœur de lapin (Exp. XVI) au bout de 20 secondes, pour une dose de un pour trois mille. On voit le cœur faire, en ligne ascendante, des pulsations toujours plus rares et moins amples, jusqu'à l'arrêt.

Dans la fig. XVI, on voit l'influence de la péronine en solution un pour cinq mille sur le cœur de lapin (Exp. XVII), qui s'arrête au bout de 28 secondes, et sur le cœur de chat (Exp. XVIII), qui s'arrête en 5 secondes.

L'arrêt du cœur par la péronine est définitif; le cœur ne recommence plus à fonctionner, ni avec le passage de la solution physiologique, ni avec l'augmentation de la pression, ni avec l'excitation mécanique. Seulement, si l'action a été de courte durée et les doses très légères, il peut encore faire de petites pulsations pendant quelques

(1) A. PIERART, *Quelques expériences sur l'action physiologique de la péronine* (Annales de la Soc. roy. des Sc. médical. et natur. de Bruxelles, 1899, fasc. 2).

(2) IMPENS, *Ueber die Wirkung des Morphins und einiger seiner Abkömmlinge auf die Athmung* (Pflüger's Archiv, Bd. LXXVIII, 1900).

(3) MAYOR A., *La péronine, son action sur la toue* (Rev. méd. de la Suisse romande, 1890).

minutes; mais il finit par s'arrêter de nouveau définitivement. Cela indique que le muscle cardiaque, qui, cependant, est si profondément attaqué par la péronine, n'est pas le seul responsable de l'arrêt du cœur; avant lui les ganglions excito-moteurs, eux aussi, sont paralysés par la péronine.

Tracé 1. — Arrêt du cœur de lapin par la péronine en sol. 1:200. En X passe le poison.

Tracé 2. — Arrêt du cœur de lapin par la péronine en solution 1:3000. En X passe le poison.
Fig. XV.

Les variations de rythme sont, pour la péronine, analogues à celles des autres codéines: diminution du nombre et de l'énergie et irrégularité des pulsations. La fig. XVII (appartenant à l'Exp. XX) donne une idée de ces variations.

Tracé 1. — Normal, puis en X passe le poison.

Tracé 2. — Pris au bout de 5 minutes.

Tracé 3. — Pris au bout de 10 minutes.

Tracé 4 — Cœur arrêté,
puis remis en fonction par excitation mécanique du myocarde

Fig. XII — Action de la dionine en solution 1 : 5000 sur le cœur de lapin

Elle s'éloigne cependant de la codéine et se rapproche de la morphine,

Tracé 1. — Arrêt du cœur de lapin par action de la dionine en solution 1 % au bout de 20 secondes.

Tracé 2. — Période très forte d'excitation, de la durée de 45 secondes, du même cœur, une minute après le passage de la solution physiologique et avant qu'il se remette à fonctionner régulièrement.

Fig. XIII.

par le fait très important qu'elle n'attaque pas sensiblement l'exci-

tabilité du muscle cardiaque; en effet, le cœur arrêté par la dionine

Tracé 1. — Arrêt du cœur de chat au bout de 10 secondes, par la dionine en solution 1 %/cc.
En X passe le poison.

Tracé 2. — Même cœur, qui commence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique.

Fig. XIV.

recommence à fonctionner, de même que le cœur arrêté par la morphine, avec le passage de la solution physiologique, ou bien, quand

l'action a été prolongée, par l'excitation *endocardiaque* ou *exocardiaque* (fig. XII, tracé 4).

Un fait caractéristique c'est que le cœur de lapin, arrêté par la dionine, a, lorsqu'il recommence à fonctionner par le passage du liquide physiologique, une période d'excitation très forte, dans laquelle il a des pulsations très fréquentes, puis il se remet complètement, fonctionnant comme avant le passage du poison.

Je n'ai pas observé le même phénomène dans le cœur de chat.

La fig. XIII montre, dans le tracé 1, le mode de se comporter d'un cœur de lapin (Exp. XI), jusqu'à l'arrêt, et, dans le tracé 2, la période d'excitation qui précède le retour à la fonction régulière du cœur. La fig. XIV montre comment se comporte un cœur de chat (Exp. VII) pour la même dose de dionine et comment il recommence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique.

Le fait, que le muscle cardiaque n'est pas sensiblement influencé par la dionine, démontre que cette substance, tout en ayant sur le cœur une action plus énergique que la codéine, est d'un emploi moins dangereux que celle-ci, ce qui, pour la thérapeutique, a une certaine importance.

Quant au mécanisme d'action, les ganglions inhibiteurs étant exclus pour la dionine, de même que pour la morphine et la codéine, parce qu'elle agit sur le cœur isolé malgré l'atropine, il faut admettre que l'action s'exerce en déprimant et en paralysant les centres automoteurs du cœur et, secondairement, la fibre musculaire.

Péronine.

Parmi les éthers aromatiques de la morphine, seule la benzylmorphine, sous forme de chlorhydrate et sous le nom de péronine, a été conseillée dans la pratique. Von Mering qui, le premier, en signala les propriétés narcotiques, l'a recommandée comme un bon succédané de la morphine; elle serait plus efficace et moins nuisible que celle-ci. Ensuite, un grand nombre d'autres auteurs (Schroeder, Novak, Munk, Eberson, Stampfl, Metzger, etc.) l'ont conseillée comme excellent remède sédatif et comme hypnotique dans diverses affections, et Bufalini (1) comme anesthésique local. Les enthousiasmes pour l'usage pratique

(1) BUFALINI, *La peronina, nuovo anestetico locale* (Sett. med., ann. LIII, n. 27).

tabilité du muscle cardiaque; en effet, le cœur arrêté par la dionine

Tracé 1. — Arrêt du cœur de chat au bout de 10 secondes, par la dionine en solution 1 %.
En X passe le poison.

Tracé 2. — Même cœur, qui commence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique.

Fig. X/V.

recommence à fonctionner, de même que le cœur arrêté par la morphine, avec le passage de la solution physiologique, ou bien, quand

l'action a été prolongée, par l'excitation *endocardiaque* ou *exocardiaque* (fig. XII, tracé 4).

Un fait caractéristique c'est que le cœur de lapin, arrêté par la dionine, a, lorsqu'il recommence à fonctionner par le passage du liquide physiologique, une période d'excitation très forte, dans laquelle il a des pulsations très fréquentes, puis il se remet complètement, fonctionnant comme avant le passage du poison.

Je n'ai pas observé le même phénomène dans le cœur de chat.

La fig. XIII montre, dans le tracé 1, le mode de se comporter d'un cœur de lapin (Exp. XI), jusqu'à l'arrêt, et, dans le tracé 2, la période d'excitation qui précède le retour à la fonction régulière du cœur. La fig. XIV montre comment se comporte un cœur de chat (Exp. VII) pour la même dose de dionine et comment il recommence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique.

Le fait, que le muscle cardiaque n'est pas sensiblement influencé par la dionine, démontre que cette substance, tout en ayant sur le cœur une action plus énergique que la codéine, est d'un emploi moins dangereux que celle-ci, ce qui, pour la thérapeutique, a une certaine importance.

Quant au mécanisme d'action, les ganglions inhibiteurs étant exclus pour la dionine, de même que pour la morphine et la codéine, parce qu'elle agit sur le cœur isolé malgré l'atropine, il faut admettre que l'action s'exerce en déprimant et en paralysant les centres automoteurs du cœur et, secondairement, la fibre musculaire.

Péronine.

Parmi les éthers aromatiques de la morphine, seule la benzylmorphine, sous forme de chlorhydrate et sous le nom de péronine, a été conseillée dans la pratique. Von Mering qui, le premier, en signala les propriétés narcotiques, l'a recommandée comme un bon succédané de la morphine; elle serait plus efficace et moins nuisible que celle-ci. Ensuite, un grand nombre d'autres auteurs (Schroeder, Novak, Munk, Eberson, Stampfl, Metzger, etc.) l'ont conseillée comme excellent remède sédatif et comme hypnotique dans diverses affections, et Bufalini (1) comme anesthésique local. Les enthousiasmes pour l'usage pratique

(1) BUFALINI, *La peronina, nuovo anestetico locale* (Sett. med., ann. LIII, n. 27).

des modifications que l'héroïne produit dans le fonctionnement cardiaque, ces modifications ayant lieu quand elle n'a pas encore été

Tracé 1. — Normal, puis en X passe le poison.

2

3

4

5

Trace 2. — Pris cinq minutes après le précédent.

Tracé 3. — Pris huit » » »

Tracé 4. — Pris douze » » »

Tracé 5. — Pris seize » » »

Fig. XX. — Action de l'héroïne en solution 1:5000 sur le cœur de chat.

sensiblement attaquée, elle ne reste pas ensuite exempte de l'influence du poison.

phérique, soit sur les ganglions automoteurs, soit sur le myocarde : ils pensent que le second phénomène — ralentissement et arythmie du cœur — est lié à une action bulbaire. Toutefois, dans une expérience (la I^{re}) de l'un d'eux (1), le ralentissement cardiaque produit par l'héroïne résulte avec évidence du compte rendu rapporté, bien que les pneumogastriques eussent été sectionnés auparavant, le pouls étant descendu de 192 à 176 battements.

Mes recherches sur le cœur isolé, et, par conséquent, exemptes de toute influence centrale, ayant conduit aux mêmes résultats (ralentissement et arythmie) que ceux qui ont été obtenus par l'école de Guinard sur le cœur *in situ*, elles font exclure l'action bulbaire et chercher dans le cœur même le mécanisme d'action de cet éther acétylique de la morphine. Les appareils inhibiteurs étant exclus, non seulement par mes recherches, mais encore par celles de Guinard et de ses élèves, qui ont vu l'excitation électrique des moignons des vagues excercer son action caractéristique sur le cœur empoisonné par l'héroïne, restent les centres automoteurs et le myocarde, sur lesquels précisément il est logique de penser que l'héroïne, de même que la morphine, exerce son action déprimante, paralysante.

Le renforcement de l'activité cardiaque, que je n'ai jamais vu aussi intense que Guinard, et que l'on a dans un premier temps pour les petites doses, peut trouver son explication dans une excitation primaire des mêmes éléments qui, dans un second temps, sont déprimés. Cela n'exclut pas qu'un renforcement ultérieur de l'activité cardiaque, pour expliquer les résultats obtenus par Guinard, puisse avoir lieu chez l'animal intègre par influence bulbaire.

Comme on le voit, l'héroïne agit en général sur le cœur de la même manière, mais plus énergiquement, que la morphine, puisqu'il suffit de doses beaucoup plus petites d'héroïne pour avoir les effets d'une dose donnée de morphine : en d'autres termes, c'est une morphine renforcée. Ce fait est en rapport avec la toxicité plus grande de l'héroïne, relativement à la base de laquelle elle dérive, et il trouve son explication dans la constitution chimique : l'entrée du groupe acétylique à la place de l'hydrogène hydroxylique dans quelques bases organiques, spécialement dans les alcaloïdées, a fait observer Harnack,

(1) SAINT-MARTIN T., *Étude expérimentale de pharmacodynamie sur l'éther diacétique de la morphine*, Lyon, 1900, p. 50.

comme je l'avais démontré pour l'eucaine, confère une toxicité plus grande à la base. Ce fait trouve sa confirmation dans mes présentes recherches pour ce qui concerne l'action sur le cœur.

IV. — Considérations générales.

Des résultats obtenus, on déduit clairement que toutes ces substances exercent sur le cœur une action analogue à celle de la substance fondamentale, de la morphine, dont elles dérivent; elles s'en différencient par quelques particularités et par la diverse intensité d'action, en rapport avec les modifications survenues dans la constitution de la base. Leur action dominante est déprimante; elles réduisent le nombre des contractions cardiaques, elles en diminuent l'ampleur et arrêtent le cœur en systole. Leur action se montre beaucoup plus énergique chez le chat que chez le lapin. Cette action déprimante est précédée, pour les petites doses, d'une action renforçante qui se manifeste par une augmentation de l'ampleur de la courbe cardiographique et qui est très énergique pour la morphine, moins pour l'héroïne, à peine visible pour la codéine et la dionine, et qui fait complètement défaut pour la péronine.

Le ralentissement du pouls également peut être précédé d'une accélération fugace, plus accentuée pour la morphine, moins pour l'héroïne et encore moins et non constante pour la codéine et la dionine, et que je n'ai jamais observée pour la péronine.

Le cœur arrêté par ces substances recommence à fonctionner par suite du passage de la solution physiologique ou d'un stimulus endocardiaque ou exocardiaque, facilement dans l'empoisonnement par la morphine, par la dionine et par l'héroïne, moins facilement dans le cas de la codéine, avec grande difficulté et seulement pour des doses très petites dans l'empoisonnement par la péronine. Ce fait est en rapport avec l'intensité plus ou moins grande de l'action déprimante de ces dérivés sur la fibre musculaire cardiaque.

Le mécanisme d'action sur le cœur est également commun à toutes ces substances: toutes agissent, en déprimant et en paralysant, sur les ganglions automoteurs et sur le myocarde, avec plus ou moins d'intensité; pour quelques-unes on a, dans la première phase d'action des petites doses, une excitation des éléments qui, plus tard, sont déprimés et paralysés.

Si l'action de ces substances sur le cœur est semblable qualitative-
ment, elle est cependant différente comme intensité; la péronine se
montre la plus énergique, elle est suivie à grande distance, en ordre
décroissant, par l'héroïne, la dionine, la codéine, la morphine. En ne
faisant pas la comparaison simplement à parité de dose, mais en tenant
compte des doses utilisées en pratique, comme l'héroïne exerce son
action utile en quantité beaucoup moindre que les autres substances.
l'ordre se change alors en le suivant: péronine, dionine, codéine,
héroïne, morphine. Vu son action plus énergique sur le myocarde, la
codéine peut passer avant la dionine.

En établissant une relation entre l'action de ces substances sur le
cœur isolé et leur constitution chimique, nous voyons qu'on peut fa-
cilement suivre les rapports qui existent entre les substitutions des
divers radicaux dans la molécule de la base, de la morphine, de
laquelle ils proviennent, et les changements consécutifs dans l'action
pharmaco-dynamique. Un fait qui ressort avant tout autre, c'est la
notable différence entre les dérivés acétyliques et les dérivés alchy-
liques, et, parmi ces derniers, entre les éthers appartenant à la série
des codéines, dans lesquels l'hydrogène de l'hydroxyle phénolique a été
remplacé par un radical alcoolique de la série grasse (codéine, dionine)
et ceux dans lesquels la substitution a eu lieu avec un radical
de la série aromatique (péronine). L'entrée du radical alcoolique de
la série grasse dans la molécule de la morphine confère une action
déprimante sur le cœur plus marquée; la codéine, en effet, déprime
le cœur plus que la morphine et la dionine, qui possède un radical
plus élevé que le méthyle, encore plus que la codéine. Il en résulte
donc le principe que, à mesure que la substitution susdite se fait
avec un radical alcoolique plus élevé, le pouvoir déprimant sur le
cœur augmente.

L'influence de l'entrée du radical aromatique dans la molécule de
la morphine est plus énergique; la péronine est, en effet, un puissant
poison du cœur. On devait s'attendre à ce fait pour des raisons pure-
ment théoriques, car on connaît la toxicité du benzyle. J'ai pu dé-
montrer, dans mes études sur les eucaines, quelle énorme différence
existe entre la triacétonalkamine et ses dérivés par substitution de
l'atome de l'hydrogène hydroxylique avec un radical aromatique: la
benzoïltriacétonalkamine, par exemple, est trois fois plus toxique que
la triacétonalkamine.

L'introduction du groupe acétylique renforce l'action de la morphine sur le cœur sans la modifier substantiellement, de même qu'elle renforce l'action sur la respiration (Dreser, Winternitz, etc.), et elle en augmente la toxicité (v. Hering, Harnack), conformément au principe théorique que le groupe acétylique, dans les bases organiques alcaloïdées, rend plus énergique et plus toxique l'action de la base dans laquelle il entre : l'héroïne, en effet, est plus toxique que la morphine.

V. — Conclusions.

Les résultats obtenus peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° La morphine et ses dérivés (codéine, dionine, péronine, héroïne) agissent sur le cœur isolé de mammifère (lapin et chat) d'une manière analogue; ils se différencient par la diverse intensité d'action et par quelques particularités qui trouvent leur analogue dans la constitution chimique de ces substances.

2° Leur action dominante est dépressive sur le cœur; elles diminuent le nombre des pulsations, en réduisent l'ampleur et arrêtent le cœur en systole. Pour quelques-unes d'entre elles (morphine, héroïne), dans la première phase d'action des petites doses, on a une excitation de l'activité cardiaque, caractérisée par une augmentation de l'ampleur des pulsations, jusqu'au double de la normale, et par une accélération du pouls léger et fugace. Cette action renforçante primaire sur le cœur est plus énergique pour la morphine, moins pour l'héroïne.

3° Le mécanisme d'action est commun à ces substances; elles dépriment, paralysent les centres automoteurs et la fibre musculaire cardiaque avec plus ou moins d'intensité.

4° Le cœur arrêté se remet en activité avec la solution physiologique de Ringer ou avec un stimulus endocardiaque ou exocardiaque, facilement pour la morphine, pour la dionine et pour l'héroïne, moins facilement pour la codéine, difficilement pour la péronine; et cela est en rapport avec la diverse intensité d'action sur la fibre musculaire cardiaque.

5° En ordre décroissant, comme intensité d'action, à parité de dose

sur le cœur isolé de mammifère, les substances étudiées doivent être classées comme il suit : péronine, héroïne, dionine, codéine, morphine.

6° Si l'on veut rapporter à l'homme les résultats obtenus sur le cœur de mammifère, en tenant compte, par conséquent, que, en pratique, l'héroïne est utilisée en doses beaucoup plus petites, comparativement aux autres substances, et que la dionine est d'un emploi moins dangereux que la codéine, à cause de son action moins intense sur la fibre musculaire cardiaque, l'ordre se change en le suivant : péronine, codéine, dionine, héroïne, morphine.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**

Directeur de l'Institut anatomique de l'Université de Turin.

1. — **L. GIANNELLI.**

Oeufs primordiaux aberrants

dans des embryons de *Seps chalcides* à sexe différencié (1).

Dans des embryons de *Seps chalcides*, dont le diamètre de la tête, de l'éminence apicale en avant, oscille entre 3 et 4 mm., et chez lesquels on a déjà la différenciation du sexe, on trouve presque constamment, hors de la zone sexuelle, des éléments qui, étant donnés leurs caractères histologiques, doivent être considérés comme des oeufs primordiaux aberrants. Ces oeufs primordiaux aberrants s'observent seulement du côté gauche de l'embryon, et ils sont échelonnés spécialement le long d'un pli coelomatique qui, caudalement, soutient la glande génitale et qui, pour ce motif, peut être appelé *pli génital*. Parfois ces éléments aberrants se trouvent encore au côté gauche du mésentère dorsal. Dans des embryons plus avancés que ceux qui présentent les particularités décrites, on n'a plus de traces d'oeufs primordiaux aberrants. Ces oeufs ne montrent jamais de signes de division cellulaire, et quelques-uns sont même en voie de régression.

Ces données de l'A. sont en opposition avec l'hypothèse de Minot, qui considère les oeufs primordiaux aberrants comme une classe primordiale de cellules capables de prendre l'aspect d'ovules par le seul fait de la scission cellulaire. Même en faisant abstraction du fait de l'absence de toute figure de karyokinèse, il faudrait en effet admettre que, chez le *Seps*, à gauche seulement du corps de l'embryon, et sur un point déterminé et constant du pli génital, il y a des cellules aptes à présenter, durant la scission, des particularités qui les font ressembler aux ovules primordiaux. Suivant l'A., les oeufs primordiaux, primitivement étendus sur une large

(1) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVI, n. 9.

partie du coeloma, se rassembleraient en partie dans la portion de pli qui entre en rapport avec le corps de Wolf et en correspondance de laquelle se constitue plus tard la glande génitale, tandis que, au contraire, quelques-uns resteraient loin de la future zone sexuelle. Ces œufs aberrants, à droite, disparaîtraient les premiers, par le fait que le pli génital, où ils se réunissent spécialement, est appelé à remplir la fonction de ligament hépatique, tandis que le pli génital gauche, qui ne contracte aucun rapport avec d'autres organes dans le cours du développement, disparaîtrait peu à peu, parallèlement à la régression des œufs primordiaux qu'il contient.

2. — A. RUSSO.

Premières recherches pour déterminer la perméabilité et la structure histochimique de la zone pellucide chez les Mammifères (1).

Suivant l'A., entre les cellules de la couche granuleuse et l'ooplasma il n'existerait pas, chez les mammifères, de rapports intimes. Le protoplasma des cellules du disque prolifère, immédiatement voisin du vitellus, s'arrêterait, dans un premier temps, autour de celui-ci pour former une couche homogène perméable. La zone pellucide représenterait un dépôt de substances nutritives utilisées dans les premiers moments du développement de l'œuf.

3. — E. GIACOMINI.

Sur le mode de gestation et sur les annexes embryonnaires du *Gongylus ocellatus* (2).

La muqueuse de l'oviducte du *Gongylus*, à l'état de repos, est revêtue d'un épithélium vibratile bas, en correspondance de l'orifice abdominal et du pavillon de la trompe, d'un épithélium vibratile haut, le long de la portion rétrécie qui constitue la *tuba* proprement dite, où la muqueuse se soulève en minces plis longitudinaux et où des cellules mucipares s'intercalent entre les cellules ciliées; on y observe aussi de petits utricules glandulaires. Dans la région correspondant à l'utérus, la muqueuse présente des plis longitudinaux et est revêtue d'un épithélium vibratile unistratifié, plutôt bas; de petites glandes acineuses simples, n'ayant qu'un petit nombre de ramifications, s'ouvrent dans le fond des plis. Un très riche réseau de capillaires sanguins se trouve immédiatement au-dessous de l'épithélium. La muqueuse est suivie de la couche musculaire, composée d'une couche interne circulaire et d'une couche externe longitudinale.

(1) *Bollett. dell'Accad. Gioenia di Sc. Natur. in Catania*, fasc. 88, febr. 1906.

(2) *Memorie della R. Accad. delle Sc. dell'Istit. di Bologna*, t. III, ser. VI, 1906.

Lorsque des œufs sont accueillis dans l'utérus, la paroi de cet organe subit une énorme distension en correspondance de chaque chambre incubatrice, de sorte qu'elle s'amincit extraordinairement. La muqueuse subit de notables modifications avec le commencement et le développement de la grossesse.

Dans les premières phases du développement, on n'observe pas de différences dans les deux segments, supérieur et inférieur, de l'utérus; dans les deux, la face interne est lisse; les différences surviennent quand l'embryon a atteint la longueur de mm. 3-3,5.

Aussitôt que l'œuf est descendu dans l'utérus, il est entouré par un coque très mince, homogène, qui s'est formée des glandes de l'oviducte. Cette coque s'applique intimement à la mince membrane vitelline, qui se déchire bientôt et dont les restes se rassemblent au pôle inférieur.

Dans les stades moyens et dans les stades avancés de la grossesse, il existe une espèce de placenta vitellin constitué par une portion foetale ou absorbante et par une portion maternelle ou sécrétante. Par ce fait, le segment supérieur de la paroi des chambres incubatrices (celui qui est tourné vers le mésentère et qui est en contact avec le pôle animal de l'œuf) présente une structure différente de celle du segment opposé. La première portion est mince, richement vascularisée et recouverte d'un épithélium constitué par une simple série de cellules non vibratiles et pavimenteuses qui reposent sur la paroi endothéliale des capillaires sanguins. Dans le cytoplasme des cellules épithéliales de cette portion apparaissent tardivement des gouttelettes adipeuses. La surface de l'épithélium est lisse et se trouve en contact immédiat avec la surface, également lisse, de l'allanto-chorion, qui entoure le segment supérieur de l'œuf. Dans les phases tardives, il se forme, sur l'allanto-chorion, des plis qui s'engrènent avec d'autres plis semblables de la paroi du segment supérieur de la chambre incubatrice.

La portion inférieure des chambres incubatrices a une paroi plus épaisse, moins vascularisée et elle est couverte d'un épithélium haut, non vibratile, avec noyau volumineux et avec cytoplasme fortement vacuolisé. L'épithélium utérin du segment inférieur se transforme donc en une surface épithéliale sécrétante. La muqueuse de cette portion se soulève en plis qui s'engrènent avec des plis et des villosités de l'involucre séreux, lequel, soudé au lécithoderme sous-jacent, vient à former un omphalo-chorion recouvrant le pôle distal du sac vitellin. Il se constitue ainsi un placenta vitellin, avec une portion foetale et une portion maternelle. Entre les deux portions du placenta, bien qu'elles adhèrent l'une à l'autre, s'interpose une substance dense, provenant, en partie, d'une transformation de celle qui composait la coque et la membrane vitelline, et en plus grande partie encore, du matériel sécrété par les cellules épithéliales de la muqueuse. Cette substance constitue un matériel nutritif.

L'allanto-chorion du segment supérieur de l'œuf est très richement vascularisé. La paroi endothéliale des capillaires se trouve immédiatement au-dessous de l'épithélium ectodermique de l'allanto-chorion, constitué par une simple couche de cellules polygonales aplaties. Ainsi, les deux très riches réseaux vasculaires, le réseau maternel (muqueuse du segment supérieur) et le réseau foetal (allanto-

chorion), sont parallèles entre eux et ne sont séparés l'un de l'autre que par deux lames épithéliales (ectoderme chorial et épithélium utérin), à travers lesquelles les échanges respiratoires doivent s'accomplir très facilement.

L'allantoïde n'arrive jamais à embrasser tout le sac vitellin, dont, au pôle distal, même dans les derniers stades, une portion de la superficie reste toujours découverte. A cette portion, par l'intermédiaire du lécithoderme, se trouve adossé l'involucre séreux, et ainsi se constitue un omphalo-chorion. L'épithélium ectodermique de l'omphalo-chorion est formé de cellules moins aplaties, lesquelles même, dans certaines portions, deviennent cylindriques, très hautes, et prennent les caractères d'éléments absorbants. Ils absorberaient les matériaux nutritifs élaborés par la muqueuse (placenta maternel) du segment inférieur correspondant de la chambre incubatrice.

Relativement à la constitution du cordon ombilical, un fait notable c'est l'existence d'un vrai et propre pédoncule vitellin, accompagné des vaisseaux omphalo-mésentériques, lequel contient, jusqu'aux derniers temps du développement, un cana vitellino-intestinal. Une particularité, c'est la présence de nombreux amas de cellules lymphoïdes dans la paroi proximale du sac vitellin d'embryons déjà très avancés dans leur développement. Ces amas sont en connexion intime avec les ramifications des vaisseaux vitellins.

De la comparaison avec le mode de développement chez d'autres reptiles, il résulte que, chez le *Gongylus*, comme aussi chez le *Trachydosaurus* et chez le *Cyclodus*, on observe des dispositions qui tiennent le milieu entre celles d'*Anguis fragilis*, de *Vipera aspis* et de *Coronella austriaca*, d'un côté, et celle de *Seps chalcides* de l'autre.

4. — E. GIGLIO-TOS.

A propos du diaphragme des amphibiens anoures (1).

D. BERTELLI.

Le diaphragme des amphibiens (2).

Giglio-Tos, répondant à une critique de Bertelli sur l'homologie par lui trouvée entre le diaphragme des amphibiens anoures et celui des mammifères, fait observer que le désaccord entre eux vient principalement de la signification différente donnée par chacun d'eux à la parole diaphragme.

Bertelli, revenant sur la question, insiste pour affirmer qu'il est erroné de décrire comme diaphragme des amphibiens la paroi antérieure de la cavité pleuro-péritonéale, c'est-à-dire la séreuse pleuro-péritonéale qui la constitue, et les fai-

(1) *Biologica*, vol. I, 1906.

(2) *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti*, t. LXVI, seconde partie, 1907.

sceaux du muscle transverse, qui la renforcent, tandis que diaphragme signifie cloison divisoire, incomplète ou complète, de la cavité pleuro-péritonéale. Les homologues établies entre le diaphragme des amphibiens et celui des mammifères, à l'exception de celle qui existe entre les plis des reins primitifs et les membranes pleuro-péritonéales, sont erronées. Le diaphragme des mammifères provient d'ébauches spéciales qui conduisent à la constitution d'une cloison musculo-aponévrotique entre l'abdomen et le thorax. Chez les amphibiens, cette cloison ne se produit pas, c'est pourquoi, au lieu de la cavité abdominale et des cavités pleuriques, il y a la cavité pleuro-péritonéale.

Enfin Bertelli ajoute qu'il n'est pas admissible que la première trace du diaphragme doive être recherchée dans le muscle sterno-ioïdien des urodèles; l'anatomie comparée et l'embryologie démontrent qu'il ne prend point part à la constitution du diaphragme.

5. — G. VASTARINI-CRESI.

Contribution à la technique

des coupes microscopiques d'objets enfermés en paraffine (1).

L'A. propose une modification très simple à la méthode suggérée par Coraini (2) pour empêcher les coupes de pièces enfermées en paraffine de s'enrouler et de se crévasser. Le morceau de papier buvard que l'on doit mettre sur la surface du bloc de paraffine, avant chaque section, au lieu de laisser découverts les quatre bords de ce bloc, n'en laisse découverts que trois et saille sur le quatrième (celui qui est tourné vers l'opérateur); de cette manière ce dernier peut facilement transporter la coupe en saisissant la portion saillante du papier buvard.

6. — CORRADO DA FANO.

Sur quelques modifications aux méthodes d'étude de la névreglie (3).

L'A. propose trois méthodes :

1^{re} Méthode. — De petits morceaux de tissu nerveux sont plongés pendant 44-48 heures dans du nitrate de pyridine pur. On lave les morceaux, enlevés du liquide fixateur, dans de l'eau courante pendant environ 6 heures; ensuite on les passe dans la série des alcools et on les enferme en paraffine à 52°. Les coupes, de l'épaisseur de 8-10 μ , sont attachées au porte-objet avec de l'eau et de l'albumine, puis déparaffinées et lavées avec de l'eau; successivement on les place pendant 15 minutes dans une solution à 0,25 % de permanganate de potasse, on les rince

(1) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVII, n. 5.

(2) Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XLVI, p. 277.

(3) *Bollettino della Soc. Med.-Chir. di Pavia*, gennaio 1905.

dans de l'eau et on les blanchit dans une solution d'acide oxalique à un pour cent; enfin on les met colorer pendant 24 à 48 heures, et même plus, dans l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, préparée au moins depuis trois ou quatre mois. On rince, on passe dans les alcools et on éclaircit en xylol.

2^e Méthode. — De petits morceaux de tissu nerveux sont plongés pendant 36-48-72 heures dans le mélange suivant: nitrate de pyridine, 3 parties; acide osmique (1 %), 1 partie. On change le liquide au moins une fois; on lave dans l'eau courante pendant 6-12 heures, on durcit dans la série des alcools et l'on enferme en paraffine. On déparaffine les coupes, épaisses de 8-10 μ , et on les blanchit avec le permanganate de potasse et avec l'acide oxalique, comme dans la première méthode, ensuite on les colore, soit avec de l'hématoxyline ferrique, suivant Heidenhain, soit, suivant la première méthode de Benda, en appliquant aux coupes tous les mordants que cet auteur applique aux pièces.

3^e Méthode. — De petits morceaux de tissu nerveux sont laissés dans du nitrate d'argent à 3 %, pendant 4-5 jours, dans un thermostat à 36°-37°. Après un lavage rapide dans de l'eau, les morceaux sont passés par les alcools et enfermés en paraffine. Les coupes déparaffinées et lavées dans l'eau sont blanchies comme dans les autres méthodes et colorées suivant le procédé de Benda, comme dans la seconde méthode.

La seconde méthode donnerait une excellente fixation du protoplasma des cellules de névroglie.

7. — G. LEVI.

Études sur la grandeur des cellules.

Recherches comparatives sur la grandeur des cellules des Mammifères (1).

L'A. s'est occupé de mesurer la grandeur des cellules et des noyaux d'un grand nombre d'organes dans vingt-cinq espèces différentes de mammifères. Des nombreuses mensurations qu'il a faites il tire les conclusions suivantes :

Les éléments des organes des mammifères, relativement au rapport entre leur grandeur et celle du corps de l'animal, peuvent être divisés en deux grands groupes. 1^o cellules dont la grandeur varie d'une espèce à l'autre, mais toujours d'une manière très limitée, et, en tout cas, indépendamment de la grandeur du corps; 2^o cellules sujettes à des variations beaucoup plus marquées que celles des premières, toujours proportionnelles à la grandeur du corps.

Parmi celles, plus typiques, du premier groupe, doivent être rangées les cellules épithéliales de revêtement et les cellules glandulaires; parmi celles du second groupe, les cellules ganglionnaires grandes et les moyennes, les fibres nerveuses et les fibres du cristallin. Très probablement les fibres musculaires (du myocarde et des muscles volontaires) rentrent, elles aussi, dans le second groupe; il est certain.

(1) *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. V, fasc. 2, Firenze, 1906

que la longueur des fibres des muscles volontaires est proportionnelle à la grandeur du corps.

La seule exception à la loi du volume cellulaire fixe est donc représentée par les organes à éléments plus hautement différenciés, tels que les organes nerveux et les organes de l'appareil locomoteur et le cristallin. Dans ces organes, constitués spécialement par des éléments perpétuels, les cellules spécifiques cessent de se multiplier durant le développement dès que les premiers signes d'une différenciation apparaissent; malgré cela l'organe continue à grossir par suite de l'augmentation en grosseur de ses cellules spécifiques.

La variation en grandeur des cellules, indépendante de la grandeur du corps, a une ampleur très limitée dans tous les organes. Dans quelques espèces de mammifères, le volume plus ou moins grand des cellules épithéliales de revêtement et des cellules glandulaires est un caractère commun. Parmi les espèces dans lesquelles les différences sont plus évidentes, le *Canis vulpes* a les cellules les plus petites, le *Felis domestica* et le *Lemur mangos* ont les plus grandes, la *Cavia cobaya*, le *Mus musculus* et le *Sus scrofa* occupent une place intermédiaire. Dans quelques espèces, il y a un désaccord entre le volume notable des cellules de quelques organes, comparativement à celui d'autres organes; chez le *Lepus*, par exemple, les cellules de quelques glandes se distinguent par leur grand volume, tandis que celles d'autres glandes et celles des épithéliums de revêtement sont relativement petites.

La grosseur des noyaux varie beaucoup moins que celle des corps cellulaires; c'est pourquoi l'indice plasmatique nucléaire n'est pas le même dans tous les types de cellules. La disproportion entre la grandeur des cellules et celle du noyau est particulièrement prononcée dans les cellules glandulaires, qui contiennent, dans le cytoplasme, une abondante quantité de matériel métaplasmatique; la disproportion fait défaut dans ces mêmes cellules durant le développement embryonnaire, avant qu'elles aient subi les transformations qui leur permettent d'exercer leur fonction spécifique.

Dans les espèces à cellules plus grandes, la grosseur du noyau est toujours disproportionnée relativement à celle du corps cellulaire, et la disproportion s'accroît toujours d'avantage, en raison de la grandeur atteinte par la cellule. En somme, aussi bien dans les éléments stables et labiles que dans les éléments perpétuels, la grosseur du noyau varie corrélativement à celle de la cellule, mais l'indice plasmatique nucléaire devient d'autant plus élevé que la grandeur atteinte par la cellule est plus considérable. Il semble que le noyau suive, jusqu'à une certaine limite, l'accroissement du corps cellulaire, mais qu'il ne dépasse jamais cette limite déterminée.

8. — A. FERRATA.

Sur la structure du noyau (1).

L'A., ayant employé la méthode de coloration de Galeotti et celle de Pappenheim sur des coupes de pièces fixées dans le liquide d'Hermann ou dans celui de Zenker ou de Flemming, trouva que le nucléole est, en général, constitué par deux substances, une centrale (acidophile) et une périphérique (basophile).

Les rapports quantitatifs entre ces substances varient beaucoup d'un nucléole à l'autre. La substance basophile ne forme pas toujours un anneau continu autour de la substance acidophile; souvent elle est interrompue sur un ou plusieurs points, d'autres fois elle apparaît sous forme d'un ou de plusieurs petits globes fortement colorables, plus ou moins volumineux, adossés à la périphérie de la substance acidophile centrale. Dans quelques noyaux, ces petits globes se trouvent libres dans les mailles du réseau nucléaire, à côté du nucléole.

L'A. conclut que le nucléole n'est pas un élément histologique de constitution stable, qu'il varie comme structure et comme grosseur et que, peut-être, ces modifications sont en rapport avec différents moments fonctionnels.

9. — E. LUGARO.

Recherches sur la colorabilité primaire du tissu nerveux (2).

Dans un grand nombre d'essais, l'A. étudie la coloration primaire du tissu nerveux, après avoir d'abord soumis les pièces aux conditions de fixation les plus diverses (alcool à différente concentration, pyridine, acétone, éther, éther et alcool, alcool et pyridine, pyridine et xylol, alcool et chloroforme, alcool et xylol, acétone et xylol, alcool ammoniacal, alcool acidulé avec l'acide chlorhydrique ou avec l'acide nitrique, ou bien encore avec l'acide nitrique et avec l'acide chlorhydrique en même temps, ou avec l'acide acétique, ou bien avec l'acide formique, alcool et aldéhyde acétique, aldéhyde acétique dans de l'eau, alcool et formol, formol dans de l'eau, acétone et acide nitrique, acétone et acide chlorhydrique, acétone et acide formique, acide nitrique, acide sulfurique). Il est difficile de résumer les différents résultats de ces recherches; c'est pourquoi nous ne rapporterons que les conclusions générales.

Dans les cylindraxes et dans les parties des cellules qui sont situées entre les masses de Nissl, on trouve une substance spéciale, qui peut être combinée avec les couleurs basiques et qui, pour ce motif, est regardée comme acide (*Fibrillensäure* de Bethe). Les neurofibrilles sont le siège de prédilection de cette substance, aussi bien dans les cylindraxes que dans les corps cellulaires, mais ils n'en sont pas le

(1) *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. II, gennaio 1906.

(2) *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, 1906.

siège exclusif, comme le voudrait Bethe; la substance interfibrillaire en contient, elle aussi, en quantité variable, suivant le moyen employé pour la fixation; et, tandis qu'il y a quelquefois une localisation presque élective dans les fibrilles, d'autres fois on a une localisation tout à fait diffuse. Il est donc vraisemblable que, chez l'individu vivant, la substance en question n'est pas liée à la neuro-fibrille et qu'elle ne s'y fixe qu'en partie sous l'action précipitante des divers fixateurs.

Suivant Bethe, l'acide fibrillaire serait bivalent: chez l'individu vivant, les deux valences seraient liées aux fibrilles; dans le tissu mort, une des deux valences deviendrait libre et pourrait servir à fixer la couleur, tandis que l'autre unirait l'acide à la fibrille. Une substance particulière existant dans les centres nerveux (*Konkurrenzsubstanz*) aurait la propriété de disputer aux fibrilles l'affinité de l'acide fibrillaire, en se combinant avec celui-ci. L'acide serait alors entièrement soluble en alcool, ce qui expliquerait pourquoi, dans les centres nerveux, les cylindraxes ne sont pas colorables lorsque la pièce a été fixée dans l'alcool. Les recherches de l'A. confirment la notable différence de colorabilité entre les fibres centrales et les fibres périphériques sur les pièces fixées en alcool; mais elles montrent que l'explication de Bethe est trop simple. L'éther précipite l'acide de Bethe, mais celui-ci, une fois précipité, devient insoluble en alcool. Un grand nombre d'autres substances ont une action analogue, sans qu'on puisse admettre entre elles et l'acide une combinaison chimique avec formation d'un produit insoluble. En présence de l'alcool, l'acide de Bethe présente de très grandes différences de solubilité, suivant les organes dans lesquels il est localisé et suivant les actions précipitantes spéciales antécédentes. Les différences de solubilité seraient déterminées par des facteurs d'ordre purement physique; au point de vue chimique, l'acide de Bethe, primairement colorable, serait en tout cas libre. L'hypothèse de la substance concurrente tombe en présence des résultats obtenus avec la fixation alcoolique du tissu sur l'individu vivant.

Dans ces mêmes parties où réside l'acide de Bethe libre il existe une autre substance, tout d'abord non colorable, mais qui le devient et qui acquiert aussi tous les autres caractères de l'acide de Bethe à la suite de l'action des acides minéraux en solution aqueuse. Bethe, qui, d'une manière tout à fait indépendante et avec un expédient différent, est également arrivé à démontrer cette même substance, la considère comme un stade de formation de l'acide fibrillaire; l'A. croit, au contraire, qu'il s'agit d'acide fibrillaire non libre et propose de l'appeler *acide de Bethe combiné*. Cet acide combiné résiste en général aux dissolvants plus que l'acide libre; sa solubilité n'est pas invariable, mais elle change suivant le liquide employé dans la fixation, dans le même sens que celle de l'acide de Bethe libre. Également par rapport aux organes dans lesquels il est contenu, la solubilité varie dans le même sens, c'est pourquoi elle est à un degré *maximum* dans les cellules et dans le réseau gris central; elle est un peu moindre dans les cylindraxes endogènes de la moelle, moindre encore dans les portions intramédullaires des cylindraxes exogènes, à un degré *minimum* dans les cylindraxes périphériques. Ce mode de se comporter, analogue à celui de l'acide fibrillaire, confirme l'opinion que ces différences

de solubilité sont dues à des variations d'état physique, et non à des combinaisons diverses.

L'acide de Bethe combiné, de même que l'acide libre, adhère en général de préférence aux fibrilles, mais il se trouve en partie aussi dans les espaces interfibrillaires.

Bethe a observé que l'acide fibrillaire disparaît dans un stade très précoce de la dégénérescence wallérienne. Des recherches de l'A., il résulte que ce n'est pas seulement l'acide libre qui disparaît, mais encore l'acide de Bethe combiné. Dans les lésions primaires de la cellule nerveuse (dégénérescence par anémie), les deux substances diminuent, mais on peut les constater en petite quantité jusqu'aux degrés extrêmes de l'altération. Dans la réaction de la cellule à la lésion de son cylindraxe, on n'a une diminution des deux substances que quand le processus est au *maximum* : la colorabilité n'est pas altérée au commencement du processus et dans la phase de réparation.

Relativement à la substance d'abord colorable des masses chromatiques de Nissl, que Bethe a appelée « *acide de Nissl* », l'A. confirme qu'elle ne constitue pas en totalité les masses de Nissl, mais que, dans celles-ci, elle est liée à un *substratum* morphologique résistant en général aux dissolvants, et que l'on peut démontrer avec des colorations et avec des mordants opportuns, alors même que l'acide de Nissl a été dissous.

La solubilité de l'acide de Nissl varie relativement à chaque dissolvant, non seulement suivant qu'on agit sur les coupes ou sur la pièce fraîche, mais encore suivant les divers fixateurs qu'on a fait agir précédemment, alors même qu'ils n'exercent aucune action chimique. Ces variations de la solubilité sont probablement dues à des actions physiques diverses des fixateurs précipitants.

10. — D. CESA-BIANCHI.

Une particularité de structure de la cellule nerveuse des ganglions spinaux (1).

L'A. a fait ses recherches chez le cheval, chez le bœuf et chez le chien. Dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux de ces mammifères, on trouve, avec une certaine constance, des corps caractéristiques, arrondis, constitués par une petite masse centrale qui absorbe fortement les substances colorantes et est entourée d'une zone claire et limitée par une auréole à structure manifestement radiée. La grandeur de ces corps varie ; parfois ils ne mesurent que quelques μ de diamètre, d'autres en mesurent de 7-9 ; les formes grosses de 12-14 μ sont moins fréquentes. Relativement au nombre, dans la plupart des cas, on n'en trouve qu'un seul par cellule, mais il arrive assez souvent d'en trouver deux, trois et même davantage. En général, plus ils sont nombreux dans une même cellule, plus leurs dimensions

(1) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVII, n. 1.

sont petites. Ils n'ont pas de position bien définie dans le corps cellulaire; dans quelques cas, on les trouve même hors de l'élément cellulaire, et alors ils sont libres et épars entre les cellules de la capsule enveloppant la cellule ganglionnaire.

Les formations indiquées ont une analogie parfaite avec celles de la cellule œuf; mais, dans les cellules ganglionnaires, on trouve, comme fait nouveau, la division des corps qui se trouvent à l'intérieur. Il s'agit d'une scission directe, qui commence dans la petite masse centrale.

Pour trouver ces corps dans les cellules ganglionnaires, il faut du matériel très frais; 6-7 heures après la mort de l'animal, on ne trouve déjà plus que des traces de ces corps; et, fait notable, les formes extracellulaires de ces corps sont alors plus nombreuses.

Relativement à la signification, l'A. exclut l'hypothèse que ces corps représentent des centrosomes, mais il ne se prononce sur aucune autre conjecture, se réservant d'étendre d'abord ses recherches.

11. — A. FERRATA.

Sur les globules blancs mononucléés (1).

Les fixateurs que l'A. a trouvés les plus adaptés par les globules blancs mononucléés du sang sont les mélanges d'Hermann et de Flemming. Après avoir fait les préparations de sang en les étendant sur les couvre-objet, sans laisser sécher, il met les petits verres dans le liquide fixateur pendant vingt minutes, ensuite il lave longuement et il passe dans les alcools. Comme substances colorantes, il se sert de la pyronine et du bleu de toluidine. Pour étudier les granulations, l'A. a recouru à plusieurs méthodes (Romanowsky, Giemsa, Pappenheim), mais il a obtenu de meilleurs résultats en examinant le sang à frais, sans coloration, ou bien traité par des solutions physiologiques ou alcooliques de *brillant Kresylblau*, de rouge neutre, de Soudan III, de bleu de méthylène.

Patella ayant soutenu, dans un récent travail, que tous les mononucléés, à l'exception des très rares lymphocytes vrais, sont des cellules nécrotiques tombées de la tunique intime vasculaire, Ferrata porte d'abord son attention sur l'endothélium des vaisseaux, et il trouve que, bien que les cellules endothéliales aient une certaine affinité morphologique avec quelques mononucléés, elles s'en différencient cependant par leur grandeur et surtout par leur épaisseur. En outre, l'endothélium vasculaire expérimentalement altéré présente des phases régressives qui ne rappellent en rien les mononucléés du sang. Les faits dégénératifs invoqués par Patella à l'appui de sa théorie dépendent, en grande partie, de la technique employée. En se servant des mélanges osmiques, on parvient facilement à démontrer dans tous les mononucléés, y compris les petits, un réseau nucléaire riche et élégant; cela indique que le noyau des mononucléés petits ne présente jamais de trace de pycnose. La formule leucocytaire, étudiée chez les jeunes gens, chez les vieillards, chez des

(1) *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXX, 1903.

personnes saines et chez des malades avec lésions artérielles, ne démontre aucun rapport entre la mononucléose et les conditions anatomiques de la tumeur vasculaire.

L'A. étudie ensuite le corpuscule que Cesaris-Demel a vu inclus dans les mononucléés du cobaye. Il confirme les recherches de Demel; mais il a vu, en outre, la présence de corps semblables, quoique moins volumineux, également dans les petits mononucléés et dans les moyens et dans les cellules en série placées entre l'épithélium de revêtement de la villosité intestinale. Les corpuscules présentent une grosseur variable et peuvent aussi être multiples.

Également dans le sang des autres mammifères et dans celui de l'homme, on trouve que les globules blancs mononucléés présentent, dans leur intérieur, des corps arrondis et ovalaires, plus petits que ceux du cobaye, mais qui, en présence des substances colorantes, se comportent comme ces derniers: l'A. les appelle *plasmomiques*.

Observés à frais, sans coloration, ces corps apparaissent homogènes; rarement ils se montrent granuleux. Colorés à frais avec le rouge neutre et avec le fuchsine, ou avec le Kresylblau, ils présentent d'abord une coloration diffuse; dans un court laps de temps la partie colorée tend à se réunir en amas plus ou moins volumineux. Ils sont résistants aux acides et aux alcalis, mais, après l'emploi de ces substances, ils perdent la propriété de prendre les couleurs. Relativement à leur constitution chimique, l'A. tend à exclure qu'ils soient des corps lipides, cependant ils pourraient avoir un revêtement périphérique de nature lipophile. Le nombre et le volume de ces corps sont variables; nombreux dans les mononucléés de l'intestin, ils sont rares dans les mononucléés en circulation.

Outre les corps plasmomiques, il existe, dans le protoplasma des mononucléés, des gouttelettes de graisse, et rarement des formes granulaires fixes. Les plasmomiques des mononucléés n'ont aucun rapport avec les granules des leucocytes à noyau polymorphe. Ces formes de leucocytes ne se trouvent pas parmi les cellules du revêtement de la villosité intestinale. Cette donnée a conduit l'A. à conclure que les fonctions des mononucléés et des polymorphes sont tout à fait différentes.

Les corps plasmomiques des mononucléés présentent de grandes variations, comme cela a lieu pour les corps analogues des cellules glandulaires, ils sont le produit de l'activité fonctionnelle des éléments. Bien qu'ils se trouvent dans le protoplasma de mononucléés situés dans l'épithélium des villosités intestinales, ils ne sont cependant pas des substances englobées durant la période de l'absorption; car ils se trouvent en grand nombre, soit dans la villosité, soit dans le sang, même que l'animal est à jeun.

L'A. croit que les mononucléés doivent tous être réunis dans une même catégorie, soit à cause du mode de se comporter, qui est le même pour tous, en présence du mélange Methylgrün-Pyronin, soit à cause de la présence, dans tous, des corps plasmomiques, soit parce qu'ils ont tous un rapport avec la muqueuse intestinale. On devrait donc exclure la distinction entre mononucléés d'origine lymphatique et mononucléés d'origine médullaire.

12. — A. CORTI.

Sur les globules blancs du sang des mammifères (1).

L'A., avec ses recherches, confirme en tout les résultats de Ferrata. Il trouve, lui aussi, que les recherches de Patella sont défectueuses, parce qu'elles se basent toutes sur une méthode de recherche qui peut être très utile pour les observations cliniques, mais qui ne met pas en évidence les fines particularités de structure.

L'A. étudie particulièrement les leucocytes mononucléés des villosités intestinales. Chez le hérisson hibernant, les mononucléés sont très nombreux dans la villosité intestinale; ils sont situés entre les pieds des cellules épithéliales; ils ont le noyau fortement chromatinique et un protoplasma très peu abondant; dans l'intestin en travail, ils sont plus gros, mais en quantité moindre, et ils se trouvent disséminés à diverses hauteurs dans l'épithélium. Le noyau a un réseau chromatinique bien net; le protoplasma est en quantité plus grande que dans la léthargie. Dans le corps des mononucléés de l'intestin du hérisson, l'A. a pu observer la présence des corps plasmosomiques de Ferrata.

Suivant Corti, les mononucléés ont une fonction importante dans l'absorption intestinale; ils jouiraient même de mouvements amœboïdes en vertu desquels ils peuvent rentrer dans la circulation.

13. — G. VALENTI.

**Sur la signification des apophyses latérales
des vertèbres cervicales chez l'homme (2).**

Les recherches faites par l'A. sur huit embryons humains le conduisent à admettre que, d'ordinaire, aucun rudiment de côté ne participe à la constitution des processus latéraux des vertèbres cervicales, y compris la 7^e, et que la cartilaginification de ces apophyses a lieu par extension du processus de cartilaginification du corps vertébral. Des deux racines des processus transverses des vertèbres cervicales, seule la racine postérieure représente le processus transverse des vertèbres thoraciques: la racine antérieure serait homologue à la fossette costale (diapophyse de Baur) du corps de ces dernières vertèbres.

14. — C. GANFINI.

**Sur quelques facettes articulaires du basioccipital
par rapport aux processus basillaires (3).**

Dans 1 pour cent des cas, on observe, sur la surface exocrânienne du processus basilaire de l'occipital, quelques facettes articulaires qui ne sont en rapport ni

(1) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVII, n. 4, 1906.

(2) *Memorie della R. Accad. delle Sc. di Bologna*, vol. III, serie 6^e, 1906.

(3) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVII, 1906.

avec le processus odontoïde de l'axe, ni avec le bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas, mais avec des formations osseuses qui se sont développées dans l'épaisseur du ligament occipital transverse antérieur. Ces noyaux osseux représentent ce qu'on appelle les processus basilaires; ils prennent origine du tissu cartilagineux qui peut entrer dans la constitution du ligament susdit, et, au lieu de se fondre ultérieurement avec le basioccipital, comme cela a lieu d'ordinaire, ils restent indépendants de celui-ci et, par leur présence, déterminent, sur ce dernier, une surface articulaire destinée à les recevoir. A ces noyaux osseux, l'A. donne la signification de rudiments d'un arc hypocordal occipital.

15. — C. STAURENGHI.

Processus pétreux dorso-post-sphénoïdiens et suture interpétreuse dorso-post-sphénoïdienne dans une espèce d'*Antilopinae* (*Madoqua saltiana*). Duplicité fréquente de l'os squameux chez l'*Ourebia montana* (Sclater et Thomas) (1).

L'A. a déjà parlé de l'existence des *processus pétreux dorso-post-sphénoïdiens* et de leur *suture*, également chez les prosimiens et chez les *Sciuromorpha*; il a maintenant étendu ses recherches aux Ongles et il a pu constater la présence des mêmes dispositions dans l'espèce *Madoqua saltiana*. Dans cette espèce, le *dorsum sellae* coexiste, nettement différencié et de dimensions considérables, avec les processus pétreux dorso-post-sphénoïdiens et avec la suture respective. Dans la même espèce, la *Vagina N. trigemini ossea*, qui se prolonge en se bifurquant, comme chez quelques carnivores, est également très développée.

Sur quatre exemplaires de l'*Ourebia montana* (*Antilopinae*), l'A. observa, chez trois, la squame du temporal nettement divisée en deux parties par une suture harmonique verticale (frontale), symétrique des deux côtés, exocrânienne et endocrânienne. Cette suture commence dans la partie la plus caudale du contour médial du *grand trou sous-zygomatique postérieur* (Bovero et Calamida) et elle monte presque verticalement, sur quelques centimètres, jusqu'à former une intersection à angle presque droit avec la suture squameuse. La squame du temporal reste ainsi divisée en deux parties, une crâniale, une caudale. Il y aurait par conséquent, dans cette squame, deux noyaux d'ossification.

16. — G. MARRO.

**Contribution à la casuistique
et à l'interprétation des anomalies de l'arcade zygomatique (2).**

L'A. décrit un cas de division du processus zygomatique de l'os temporal, par suite

(1) *Gazzetta medica lombarda*, ann. LXV, n. 31, 1906.

(2) *Ann. di Fren. e Scienze affini*, vol. XVI, 1906.

de la présence, dans ce processus, d'une suture située un peu en avant du tubercule zygomatique (crâne d'un aliéné de 55 ans, à gauche). Ce serait le quatrième cas de semblable anomalie connu dans la littérature.

A propos de ce cas, l'A. rappelle la théorie d'Albrecht touchant la morphologie de l'articulation mandibulaire, et il croit que l'osselet anormal placé en avant du processus zygomatique peut représenter l'os carré des vertébrés inférieurs. Les osselets que l'on trouve très rarement encastrés dans la suture temporo-zygomatique, et dont l'A. rapporte quelques exemples, auraient la même signification.

17. — G. MARRO.

Sur la division de l'os malaire (1).

L'A. décrit quatre crânes de criminels portant la division horizontale de l'os zygomatique (deux à droite, un à gauche, un bilatéral). Dans tous les cas, la division est accompagnée de la présence de l'arc maxillo-temporal intrajugal. Et, de même que déjà Virchow avait avancé l'hypothèse que la conjonction entre le maxillaire et le temporal pouvait être la cause du malaire biparti, de même aussi l'A. croit que la division du malaire, dans un grand nombre de cas, peut être interprétée comme une déviation de développement (manque de fusion des deux centres d'ossification, supérieur et inférieur) à la suite de l'apparition d'une anomalie réversible telle qu'est l'arc maxillo-temporal intrajugal.

Dans un autre crâne de criminel, l'A. rencontra un cas typique d'arc maxillo-temporal infrajugal et, dans un crâne de fou, il trouva, des deux côtés, un segment supérieur de suture verticale du malaire. Dans ce cas le processus frontal de l'os zygomatique se présentait divisé par une fissure longue de 8-10 millimètres.

En dernier lieu l'A. donne des quantités pour cent de la fréquence du malaire biparti : chez les individus normaux, on aurait cette variété dans la proportion de 0,86 % ; chez les aliénés, la quantité pour cent s'élèverait à 1,1 % ; chez les criminels, à 1,37 %.

18. — G. CUTORE.

Sur un os malaire biparti (2).

L'A. décrit un cas d'os malaire divisé par une suture horizontale. La variété osseuse se trouvait seulement à droite, dans un crâne d'enfant sicilien. A gauche l'os malaire apparaissait plus petit que l'os normal. A droite il avait une hauteur de 16 mm. ; à gauche, de 8 mm. seulement.

(1) *Annali di Fren. e Scienze affini*, vol. XVI, 1906.

(2) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVIII, 1907.

19. — B. NICOLA.

**Division verticale totale de l'os zygomaticum
dans le crâne humain (1).**

Sur la surface faciale de l'os zygomatique droit d'un crâne adulte, probablement féminin, on observait une fissure un peu régulière et superficielle, laquelle, partant, en haut, de la portion latérale du contour orbitaire, se dirigeait en bas et se terminait au bord massétérin de l'os zygomatique, sur le point d'union de cet os avec le maxillaire supérieur. Il n'existait aucune trace de la fissure sur la surface orbitaire, ni sur la surface temporale de l'os.

Après un examen attentif du cas, l'A. conclut qu'il ne s'agit pas d'un fait accidentel, mais d'une véritable disposition anatomique. Profondément il existe de fines dentelures provenant des bords opposés de la fissure; la largeur du zygomaticum portant la fissure est de 2 mm. plus grande que celle du zygomaticum inférieur. L'A. explique l'anomalie en recourant aux données rapportées par Tolstouïev sur la genèse de l'os malaire.

20. — A. CIVALLERI.

Observations sur les os nasaux (2).

La monographie du Dr. Civalleri sur les os nasaux est prise de toutes les publications précédentes sur la question, et aussi de l'étude de plus de mille crânes d'homme et d'un certain nombre de crânes d'autres mammifères. Il est impossible de rapporter ici les différents résultats des observations de l'A.; nous nous limiterons seulement sur quelques conclusions générales.

Suivant l'A., la face antérieure des os nasaux de l'homme est la partie la plus variable de ces os. Elle peut se présenter configurée suivant trois types principaux: le type quadrangulaire, le type triangulaire, le type méniscoidal. Il existe, sur la face antérieure, des dispositions telles, représentées par des sillons, des fissures, des sutures, qu'elles peuvent faire soupçonner que le développement de l'os est le plus complexe qu'on ne le croit généralement, c'est-à-dire qu'il prend origine par la fusion de plusieurs points d'ossification.

Sur le bord inférieur de l'os nasal humain, et sur la portion la plus développée des bords latéral et médial, il existe des particularités intéressantes, qui, dans certaines dispositions, déjà observées, de la face antérieure et rapprochées de la base, n'apparaissent qu'anormalement, peuvent faire admettre que l'angle latéral supérieur et l'angle médial inférieur de cet os soient, dans quelques cas analogues, res-

(1) *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXX, 1906.

(2) *Periodico del Laboratorio della R. Università di Roma*, vol. XI, fasc. 4, 1906.

vement, à la partie la plus élevée de l'os incisif et à une formation spéciale existant chez d'autres mammifères, le prolongement nasal.

Les anomalies auxquelles l'os nasal de l'homme est souvent exposé dépendent essentiellement de causes inhérentes à son développement, et l'on peut les diviser en deux catégories principales : les unes ne sont qu'une exagération des faits qui donnent origine à la forme triangulaire ou méniscoïdale de la face antérieure, et, comme telles, elles dépendent d'un arrêt de développement, compensé par une extension plus grande des os voisins ; les autres sont dues à une fusion imparfaite des différents points d'ossification des os nasaux.

Dans toute la classe des mammifères, les os nasaux apparaissent constitués suivant un type unique. En observant ces os dans les différents ordres de mammifères, on voit que les différences les plus marquées consistent essentiellement dans l'extension plus ou moins grande que prennent ces os ; on ne peut cependant pas dire qu'il existe un passage graduel entre les différents ordres examinés, suivant leur position dans l'échelle zoologique. Toutefois, chez les mammifères inférieurs, ces différences sont fixes et constantes pour chaque espèce et parfois même pour chaque ordre ; elles deviennent, au contraire, des variations individuelles chez les primates et spécialement chez l'homme, à cause des caractères de réduction que les os nasaux présentent chez les primates, relativement aux autres mammifères. Chez l'homme et chez tous les primates, ces variations reproduisent donc des dispositions normales chez les mammifères inférieurs.

21. — M. CHÉRIÉ LIGNIÈRE.

Encore sur les dérivés du second arc branchial chez l'homme adulte (1).

Comme suite à un autre travail exécuté en collaboration avec le Dr. Balestra (2), l'A. a fait des recherches comparatives sur les individus normaux, sur les fous et sur les criminels. Il a trouvé que la présence de quelques points osseux anormaux, dans l'épaisseur de la portion de ligament stylohyoïdien qui est homologue au kérato-hyal des animaux, est beaucoup moins rare chez les fous et chez les criminels que chez les individus normaux. La présence simultanée de deux points osseux, ou plus, du kérato-hyal n'a été rencontrée que chez les fous et chez les criminels, jamais chez les individus normaux : de sorte que les degrés évolutifs les plus avancés de la chaîne hyoïdienne sembleraient exclusivement propres aux dégénérés.

(1) *Archivio per l'Antropol. e l'Etnolog.*, vol. XXXVI, fasc. 2, 1906.

(2) *Arch. it. de Biol.*, t. XLIII, p. 327.

19. — B. NICOLA.

**Division verticale totale de l'os zygomaticum
dans le crâne humain (1).**

Sur la surface faciale de l'os zygomatique droit d'un crâne adulte, probablement féminin, on observait une fissure un peu régulière et superficielle, laquelle, partant, en haut, de la portion latérale du contour orbitaire, se dirigeait en bas pour se terminer au bord massétérin de l'os zygomatique, sur le point d'union de cet os avec le maxillaire supérieur. Il n'existait aucune trace de la fissure anormale, ni sur la surface orbitaire, ni sur la surface temporale de l'os.

Après un examen attentif du cas, l'A. conclut qu'il ne s'agit pas d'un fait accidentel, mais d'une véritable disposition anatomique. Profondément il existe de fines dentelures provenant des bords opposés de la fissure; la largeur du zygomatique portant la fissure est de 2 mm. plus grande que celle du zygomatique gauche. L'A. explique l'anomalie en recourant aux données rapportées par Toldt sur la genèse de l'os malaire.

20. — A. CIVALLERI.

Observations sur les os nasaux (2).

La monographie du Dr. Civalleri sur les os nasaux est prise de toutes les publications précédentes sur la question, et aussi de l'étude de plus de mille crânes d'homme et d'un certain nombre de crânes d'autres mammifères. Il est impossible de rapporter ici les différents résultats des observations de l'A.; nous nous arrêterons seulement sur quelques conclusions générales.

Suivant l'A., la face antérieure des os nasaux de l'homme est la partie la plus variable de ces os. Elle peut se présenter configurée suivant trois types principaux: le type quadrangulaire, le type triangulaire, le type méniscoïdal. Il existe, sur la face antérieure, des dispositions telles, représentées par des sillons, des fissures et sutures, qu'elles peuvent faire soupçonner que le développement de l'os est beaucoup plus complexe qu'on ne le croit généralement, c'est-à-dire qu'il prend origine de la fusion de plusieurs points d'ossification.

Sur le bord inférieur de l'os nasal humain, et sur la portion la plus distale de ses bords latéral et médial, il existe des particularités intéressantes, qui, unies aux dispositions, déjà observées, de la face antérieure et rapprochées de conditions qui n'apparaissent qu'anormalement, peuvent faire admettre que l'angle latéral inférieur et l'angle médial inférieur de cet os soient, dans quelques cas analogues, respecti-

(1) *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXX, 1906.

(2) *Periodico del Laboratorio della R. Università di Roma*, vol. XI, fasc. 4, 1906.

23. — L. GIANNELLI.

Multiples anomalies musculaires chez un même individu (1).

Sur le côté droit (le seul examiné) d'une femme de 75 ans, l'A. trouva les anomalies suivantes :

a) le muscle grand dentelé constitué par trois portions nettement séparées entre elles ;

b) le muscle grand pectoral dans lequel le faisceau claviculaire était complètement séparé du faisceau sterno-costal ;

c) le muscle petit pectoral également divisé en deux faisceaux distincts, l'un supérieur, l'autre inférieur ;

d) le muscle fléchisseur commun superficiel des doigts envoyant, de la face profonde, un faisceau musculaire qui, immédiatement après, se divisait en deux petits faisceaux cylindriques. Ceux-ci se continuaient ensuite avec deux minces tendons, dont l'interne se fondait avec le tendon du fléchisseur profond des doigts destiné à l'index ; l'externe se fondait avec le tendon du long fléchisseur propre du pouce ;

e) le tendon pour le petit doigt du même fléchisseur superficiel n'était pas perforé par le tendon respectif du fléchisseur profond.

24. — C. LUNGHETTI.

**Sur un muscle surnuméraire axillo-épitrochléaire
et sur d'autres anomalies musculaires (2).**

Dans le membre supérieur droit d'un homme, l'A. a trouvé un muscle surnuméraire immédiatement sous-fascial. Ce muscle prenait origine par un court tendon aponévrotique qui, en forme de gouttière, recevait le faisceau nerveux vasculaire de l'aisselle ; en bas, par un long tendon courant dans l'épaisseur de la cloison intermusculaire médiale, il allait s'insérer sur le bord supérieur de l'épitrochlée. Le petit muscle était innervé par le nerf cubital. Suivant l'A., ce muscle aurait un grand nombre de points de contact avec le muscle troisième coraco-brachial, tel qu'il a été décrit par Humphry.

L'A. décrit ensuite un muscle biceps à quatre chefs. Des deux chefs accessoires, le plus long et le plus superficiel prenait à son tour origine par deux chefs, dont le latéral partait de la capsule de l'articulation scapulo-humérale ; le médial partait d'un petit tubercule osseux situé à la limite inférieure de la tête de l'humérus. L'autre chef accessoire prenait origine de la face médiale de l'humérus. Le muscle biceps présentait un *lacertus fibrosus* très développé. Du bord interne du tendon

(1) *Atti dell'Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara*, 1906.

(2) *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici*, vol. XVII, série IV, 1906.

terminal du muscle se détachait un faisceau tendineux en forme de ruban large de 7 mm. environ, qui, en bas, se divisait, et, par un petit faisceau, se confondait avec le fascia des muscles épitrochléens, par l'autre s'insérait au bord antérieur du *cubitus*. — L'anomalie musculaire était bilatérale chez un vieillard; cependant elle n'a été étudiée attentivement que d'un côté.

L'A. a trouvé de nombreuses dispositions anormales dans les muscles des joints d'une folle de 22 ans: entre autres, l'absence du muscle pédieux était remarquable. Pour d'autres dispositions, on ne peut exclure le doute que la cause puisse être attribuée à quelque fait d'ordre pathologique.

25. — A. MANNO.

Un cas de *M. extensor digitorum brevis* de la main (1)

Chez un homme adulte, l'A. trouva, des deux côtés, un muscle supplémentaire dos de la main.

A gauche, le petit muscle prenait origine du ligament radio-carpien dorsal, sur l'interligne carpo-métacarpienne, il se divisait en deux faisceaux. Le faisceau médial, converti en tendon, se fixait en bas à l'expansion envoyée par le troisième interosseux dorsal au tendon extenseur du troisième doigt. Le faisceau latéral terminait par un très mince tendon qui se confondait avec celui du muscle extenseur propre de l'index. Le petit muscle anormal recevait, dans sa portion proximale, un faisceau accessoire prenant origine de la partie distale de la membrane inter-osseuse de l'avant-bras.

A droite, le petit muscle anormal était digastrique et prenait origine d'abord sur le bord dorsal du carpe, pour se terminer, avec le troisième muscle interosseux dorsal, à la base de la première phalange du troisième doigt. Ce muscle recevait lui aussi, un faisceau accessoire qui, après avoir pris origine du 2^e espace inter-métacarpien, s'unissait au faisceau principal.

Sur le membre supérieur gauche, il existait aussi un muscle extenseur commun de l'index et du pouce, ajouté aux autres muscles de ces doigts; en outre, le muscle *extensor digitorum communis* était divisé, dès son origine, en trois branches pour le second, le troisième et le quatrième doigt. L'extenseur propre du petit doigt était très développé.

L'A. interprète les petits muscles surnuméraires qu'il a observés, comme des extenseurs courts de la main (maneux); cependant il ne s'est pas occupé de leur innervation.

(1) *Studi anatomici*, ann. IV, 1903.

26. — A. C. BRUNI.

Recherches sur les muscles surnuméraires du dos de la main (1).

L'A., tenant compte des observations d'autres auteurs et de ses propres recherches, faites sur 150 mains d'homme, arrive, dans son étude, aux conclusions suivantes :

1° A la face dorsale de la main de l'homme, il peut apparaître, avec une grande fréquence (dans plus de la moitié des cas), des muscles surnuméraires. D'après ce fait, si tous ces muscles avaient la même valeur morphologique, leur absence devrait presque être considérée comme anormale.

2° Au contraire, ces muscles, eu égard à leur mode de se présenter et à leur origine probable, peuvent se diviser en deux types fondamentaux, auxquels s'en ajoute un troisième, qui comprend les modalités résultant de la combinaison de celles des types précédents ; chaque type, à son tour, peut être subdivisé en groupes, comme il résulte du tableau suivant.

Muscles surnuméraires du dos de la main.	I ^{er} Type. Dérivation de la musculature extensoire normale (Innervation <i>N. radialis</i>).	a) muscles dérivés de la partie embryonnaire du plan profond extensoire, qui, normalement, disparaît (<i>extenseurs propres du médius</i>);
		b) muscles dérivés d'une nouvelle délamination des plans extenseurs normaux (spécialement du superficiel).
	II ^e Type. Dérivation de la musculature interosseuse normale (Innervation <i>N. cubitalis</i>).	a) muscles dérivés de la complète délamination de l'interosseux dorsal du 3 ^e espace (<i>M. sus-interosseux du troisième espace</i>);
		b) muscles représentant des faisceaux aberrants du m. interosseux dorsal d'un espace quelconque (<i>chefs accessoires des interosseux</i>).
	III ^e Type. Combinaison des modalités des types et des groupes précédents (Innervation double ou exclusivement du <i>N. cubitalis</i>).	a) fusion de muscles du I ^{er} type avec des muscles du II ^e type, sous forme de <i>mm. monogastriques à double innervation</i> ;
		b) fusion de muscles du I ^{er} et du II ^e groupe du II ^e type, ou bien de muscles du I ^{er} et II ^e type sous forme de <i>mm. digastriques</i> .

3° Les muscles du I^{er} type sont les plus rares (4 cas observés par l'A.), tandis que ceux du II^e constituent la grande majorité des cas : parmi ces derniers, ceux

(1) *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXX, 1906.

du second groupe (chefs accessoires des interosseux) sont les plus fréquents (37 cas de l'A.), bien que la quantité pour cent de ceux du 1^{er} groupe (m. sus-interosseux du 3^e espace) soit très importante (20 cas de l'A.).

4^o A la question de savoir si ces formations représentent un processus progressif pour l'espèce humaine, l'A. répond négativement pour les muscles classés dans le premier groupe du 1^{er} type (*extenseur propre du médus d'origine ulnaire*), car ceux-ci, d'un côté, rendent la main de l'homme plus semblable à celle d'un grand nombre de singes, et, de l'autre, représentent probablement, chez l'adulte, la permanence d'une partie de la musculature embryonnaire, qui, normalement, est destinée à disparaître.

Pour tous les autres cas, l'A. répond affirmativement, parce que (et en ceci il suit l'opinion de Kohlbrugge), en remontant l'échelle animale vers l'homme, chez les singes, et spécialement chez les Anthropoïdes, la variabilité de la musculature de la main devient toujours plus grande, sans qu'on puisse toujours établir un véritable parallèle entre les variations qui apparaissent chez l'homme et celles qui apparaissent chez les animaux qui se rapprochent le plus de celui-ci. La tendance à la délamination des interosseux, par exemple, se trouve déjà chez les Anthropoïdes, où elle se manifeste par l'apparition des *musculi contrahentes digitorum* à la face palmaire de la main; chez l'homme cette tendance persiste, mais la délamination se fait vers la face dorsale.

Du reste, la main de l'homme est, sans aucun doute, fonctionnellement la plus parfaite et aucun animal ne l'exerce, autant que l'homme, dans les mouvements les plus variés; on ne doit pas s'étonner si de nouvelles délaminations de ses muscles viennent constituer de nouveaux organes qui augmentent encore sa haute activité fonctionnelle.

27. — U. DALL'ACQUA et A. MENEGHETTI.

Recherches d'Anatomie comparée sur les artères de la face (1).

Les Auteurs se sont proposé d'étudier, chez l'homme, les dispositions normales et les variétés des artères de la face et d'en donner une interprétation en les comparant avec les dispositions qui existent chez d'autres mammifères. Dans ce but, ils ont examiné les artères de l'homme sur 100 préparations, et les artères correspondantes d'un bon nombre de mammifères.

Des résultats exposés par les Auteurs avec de nombreuses particularités, ils tirent les conclusions suivantes.

L'a. maxillaire externe, chez l'homme, dans 20 % des cas, prend origine au moyen d'un tronc commun avec l'a. linguale. Cette disposition est normale chez les périssodactyles, chez les artiodactyles et chez les rongeurs.

Normalement la terminaison de l'a. maxillaire externe n'est pas constituée par l'a. angulaire, mais par l'a. latérale du nez.

(1) *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. IV, 1905.

Quelques-uns des rameaux de l'a. maxillaire externe font défaut avec une certaine fréquence: quand ils sont remplacés par l'a. buccinatrice, il se reproduit là un fait constant chez le *Sus scrofa* et chez l'*Erinaceus europaeus*; au contraire, lorsqu'ils sont remplacés par l'a. transversale de la face, c'est la disposition de l'*Ovis aries* qui se reproduit. Lorsque les rameaux de l'a. maxillaire externe, bien qu'étant normaux comme extension, se présentent de calibre exigü, ils sont toujours compensés par les rameaux de l'a. buccinatrice et de l'a. infra-orbitaire, non par ceux de l'a. transversale de la face.

L'a. angulaire de l'homme, suivant ce que l'on observe aussi chez d'autres primates, provient de l'a. dorsale du nez et, par exception seulement, de l'a. maxillaire externe.

L'a. palatine ascendante est d'ordinaire fournie par l'a. maxillaire externe, très rarement par la carotide externe; elle distribue des rameaux au muscle ptérygoïdien interne, un rameau tonsillaire et des rameaux pharyngiens. Quand l'a. palatine naît de la carotide externe, le rameau pour le muscle ptérygoïdien prend distinctement origine également de la carotide externe.

Une a. tonsillaire, comme ramification directe de l'a. maxillaire externe, se rencontre environ dans 10 % des cas. Malgré la présence de cette artère, l'a. palatine ascendante envoie également un petit rameau à l'amygdale.

L'a. maxillaire externe envoie le plus souvent un unique rameau notable au muscle ptérygoïdien interne et un à la glande sous-maxillaire.

Parmi les différents rameaux massétéris et buccaux de l'a. maxillaire externe, on doit considérer spécialement l'a. bucco-massétéris et le rameau masséterin. Ce dernier s'anastomose, dans l'épaisseur du masséter, avec un rameau de l'a. transversale de la face, rapport qui existe aussi chez l'*Equus caballus*, chez le *Sus scrofa* et chez le *Lepus cuniculus*. L'a. bucco-massétéris prend origine à la moitié de la hauteur du corps de la mandibule; elle envoie un rameau au masséter et un au muscle buccinateur; ce dernier rameau, après être devenu sous-cutané, se prolonge jusqu'à la région temporale. L'a. bucco-massétéris ne se rencontre pas seulement chez l'homme, mais aussi chez le *Bos taurus*, chez la *Felis domestica* et chez d'autres primates.

De l'a. maxillaire externe de l'homme, tandis qu'elle entoure le bord inférieur de la mandibule, se sépare un tronc sous-cutané qui envoie des ramifications à la région carotidienne, à la région sus-hyoïdienne et à la région massétéris.

Il existe presque toujours chez l'homme une petite artère mandibulaire, que l'on observe aussi chez le *Lepus cuniculus* et chez d'autres primates, mais qui prend surtout un grand développement chez le *Bos taurus*.

L'a. labiale inférieure de l'homme prend origine, dans 10 % des cas, d'un tronc commun à l'a. labiale supérieure. Parmi les diverses hauteurs auxquelles elle naît, la plus fréquente est celle qui est comprise entre le bord supérieur de la mandibule et l'angle de la bouche. Quand l'a. labiale inférieure atteint le bord libre de la lèvre, à quelque distance de la commissure labiale, on observe aussi une petite artère de l'angle oral qui représente un vaisseau constant chez l'*Equus caballus*, chez le *Bos taurus*, chez le *Lepus cuniculus*, chez le *Canis familiaris* et chez la *Felis domestica*.

L'a. maxillaire externe, immédiatement avant de fournir l'a. labiale supérieure, envoie toujours un petit rameau superficiel aux régions zygomatique et temporale. La présence de ce rameau se rencontre aussi chez le chien et chez d'autres primates.

L'a. labiale supérieure ne se termine pas dans la ligne médiane en s'anastomosant à celle du côté opposé : le plus souvent, entre l'une et l'autre, il y a seulement de très petits rameaux anastomotiques. D'ordinaire l'une ou l'autre, et plus fréquemment celle de gauche, va former l'a. de la cloison nasale.

L'a. latérale du nez se résout en deux rameaux terminaux ; l'un entoure le bord supérieur, l'autre le bord inférieur du cartilage alaire : cependant elle envoie constamment aussi une ramification collatérale, qui, passant sous la narine, se porte sur la cloison, où elle s'anastomose avec l'artère de la cloison.

Dans 75. $\frac{0}{10}$ des cas, l'artère carotide externe fournit un rameau notable au masséter, un peu au-dessous de l'angle de la mandibule (a. massétélerine postérieure). Cette artère existe, avec une disposition peu différente, également chez les périssodactyles, chez les artiodactyles, chez les rongeurs, chez les carnivores et chez les autres primates. Quand elle fait défaut, elle est remplacée par des ramifications de l'a. transverse de la face ou de l'a. maxillaire externe.

L'a. infra-orbitaire de l'homme, ou bien avant de pénétrer dans le canal homonyme, ou bien tandis qu'elle le parcourt, fournit toujours un rameau orbitaire qui se distribue dans la paupière inférieure, dans le sac lacrymal, dans le muscle oblique inférieur et dans le contour de l'orbite. Le rameau orbitaire s'observe chez tous les mammifères : chez quelques-uns, il est gros ; chez le *Bos taurus*, au lieu de se détacher de l'a. infra-orbitaire, ce rameau se détache du tronc de l'a. maxillaire interne, et, chez les autres primates, de l'a. ophtalmique. Dans 10 $\frac{0}{10}$ des cas, environ, chez l'homme, le rameau orbitaire traverse, à son origine, la paroi inférieure de l'orbite, au moyen d'un trou spécial.

D'ordinaire, l'a. frontale est plus grosse que l'a. dorsale du nez, et, parmi les rameaux de celle-ci, le rameau médial présente un calibre plus grand que le rameau latéral.

Les artères palpébrales, l'a. lacrymale, le rameau orbitaire de l'a. infra-orbitaire et un petit rameau de l'a. temporale superficielle se distribuent dans les paupières, avec des rapports constants d'extension, formant deux arcades, externe et interne, dans la paupière supérieure, et une arcade interne dans la paupière inférieure. Toutefois, dans 30 $\frac{0}{10}$ des cas, l'a. lacrymale ne se rend pas à la paupière inférieure et elle est remplacée par l'a. zygomatiko-faciale.

28. — C. LA ROCCA.

Rameau présternal, non encore décrit, de l'artère thyroïdienne inférieure droite (1).

L'A., dans un cadavre de femme adulte, a vu un rameau qui se détachait de

(1) *Archivio di Anatom., Patol. e Scienze affini*, vol. II, 1906.

l'artère thyroïdienne inférieure droite et se portait en bas, pour se ramifier sur la surface antérieure du manche sternal, remplaçant, dans cette région, les rameaux perforants de l'artère mammaire interne.

29. — A. MANNO.

Sur une variété d'*arteria ischiatica* chez l'homme (1).

Dans un membre inférieur gauche d'homme adulte (le membre correspondant droit n'a pas été examiné), l'A. a trouvé que l'*arteria ischiatica* constituait le vaisseau principal et représentait la continuation de l'artère iliaque interne. Dans le bassin, elle donnait l'artère honteuse interne; hors du bassin, elle fournissait des rameaux aux muscles piriformes, grand fessier, biceps, semi-membraneux, semi-tendineux, grand abducteur et vaste médial, puis elle se continuait comme artère poplitée.

L'artère fémorale superficielle donnait au genou un rameau articulaire très volumineux, qui remplaçait l'*a. articularis genu superior medialis*, puis se continuait comme *a. saphena*. Entre l'*a. femoralis* et l'*a. ischiatica* il n'existait pas d'anastomose.

A la jambe, comme rameau de l'*a. poplitée*, il existait une *a. peronea communis* accompagnant le nerf péroné commun, comme on l'observe normalement dans l'embryon humain.

30. — A. MANNO.

Arteria peronea communis, arteria peronea profunda, arteria peronea superficialis (2).

L'A., prenant pour point de départ le travail de Salvi sur les *Arteriae superficiales* et sur les *Arteriae comitantes* de l'extrémité inférieure, et celui de De Vriese sur l'évolution des vaisseaux sanguins des membres chez l'homme, entreprend une étude comparative sur les artères péronières dans la série des vertébrés.

Relativement aux mammifères, il trouve que l'*a. peronea communis* est constante chez l'homme et chez les autres mammifères, mais seulement à l'état de rudiment. Chez les chiroptères seulement et dans l'embryon humain, elle représente la véritable continuation du vaisseau principal (post-axial) du premier segment du membre abdominal (*a. ischiatica*).

Chez tous les mammifères chez lesquels l'*a. peronea communis* est atrophiée, le système des *arteriae perforantes cruris* se présente très développé. Généralement les artères perforantes sont au nombre de deux, une proximale (*a. perforans cruris*

(1) *Studi sassaresi*, ann. VI, 1906.

(2) *Internation. Monatschrift f. Anatom. u. Physiol.*, vol. XXIII, 1906.

proximalis ou portion proximale de l'a. tibiale antérieure de l'homme), et une distale (*a. perforans cruris distalis* ou rameau perforant de l'a. péronière de l'homme): cette dernière est généralement moins développée que la première, et elle peut même faire défaut. (Cependant, chez le *Cercopithecus fuliginosus* elle est aussi volumineuse que la perforante distale, et, chez le *Bos taurus*, elle peut prévaloir sur cette dernière).

Les artères *peronea profunda* (portion distale de l'a. tibiale antérieure chez l'homme) et *peronea superficialis* se trouvent plus ou moins développées chez tous les mammifères, et elles proviennent (excepté chez les Chiroptères, chez les Périssodactyles et chez les Artiodactyles) de la division, en deux rameaux égaux ou inégaux, de l'*arteria perforans cruris proximalis*.

Quant au volume de ces vaisseaux, les faits suivants sont dignes de remarque: il existe généralement un rapport inverse de calibre entre l'a. *peronea profunda* et l'a. *peronea superficialis*. Ainsi, chez l'homme (normalement), l'a. *peronea profunda* est plus développée; on observe le même fait chez quelques Primates, chez les Périssodactyles et chez les Carnivores. Dans d'autres cas, l'a. *peronea profunda* n'existe pas, ou bien elle s'épuise dans les muscles de la jambe, l'a. *peronea superficialis* se prolongeant, au contraire, jusqu'au dos du pied (*Cavia*, *Erinaceus*). En dernier lieu, il peut arriver aussi que les deux artères soient également développées et se prolongent sur le dos du pied, l'une comme *a. tarsea lateralis*, l'autre comme *a. tarsea medialis*. On doit observer que le système des artères péronières antérieures, chez les mammifères, est peu développé, à cause de la présence du système artériel saphène, qui, souvent, prend la vascularisation de toute la jambe et du pied.

Chez les oiseaux, l'*arteria peronea communis* est généralement peu développée. Son mode de terminaison varie spécialement suivant le degré de développement. Dans les cas où elle est très peu développée elle s'épuise en un rameau terminal le long du cours du nerf péronier (*Accipiter nisus*, *Falco tinnuculus*, *Corvus corax*, *Columba livia*). Au contraire, quand elle est assez développée, elle se termine en s'anastomosant avec l'a. *perforans cruris proximalis* dès que cette artère a perforé la membrane interosseuse tibio-péronière (*Athene noctua*, *Asio accipitrinus*, *Perdix petrosa*), ou bien elle peut s'unir au *rete tibiale anticum* et s'anastomoser avec l'*arteria perforans cruris distalis* (*Ardea cinerea*). Elle se présente donc parfaitement identique à l'artère du même nom décrite chez les mammifères.

La disposition caractéristique la plus importante que l'on trouve dans les artères de la région antérieure de la jambe des oiseaux est celle de deux vaisseaux perforants, un proximal, de calibre peu volumineux, l'autre distal, plus considérable. Le premier, qui correspond à l'*arteria peronea* de Hahn et à l'*arteria tibialis antica superior* de Hyrtl, est l'a. *perforans cruris proximalis* de l'A.; le second, qui correspond à l'a. *tibialis antica* de Hahn et à l'a. *tibialis antica inferior* de Hyrtl, est l'a. *perforans cruris distalis* de l'A. Les deux rameaux sont homologues aux vaisseaux du même nom décrit chez les mammifères.

Chez les Sauriens, l'*arteria peronea communis* est généralement peu développée.

(*Varanus*, *Gongylus*) et elle peut faire entièrement défaut (*Chamaeleon*). Dans toutes les espèces, on a trouvé l'artère homologue à l'a. *peronea profunda* donnée par le prolongement de l'a. *perforans cruris proximalis*. L'a. *peronea superficialis* fait défaut chez le *Gongylus ocellatus*. Elle est représentée par un rameau très mince de l'a. *perforans cruris proximalis* chez le *Chamaeleon* et par le rameau latéral de bifurcation de la même artère chez le *Varanus*.

Chez les Chéloniens, on reconnaît dans les artères péronières *communis*, *profunda* et *superficialis* les dispositions fondamentales rencontrées chez les mammifères et chez les oiseaux. Il existe deux types principaux de circulation.

Dans le 1^{er} type, l'artère principale du premier segment du membre abdominal (a. *ischiadica*) contourne la tête du péroné avec le nerf péronier (a. *peronea communis*) et se continue dans la surface antérieure de la jambe. L'a. *perforans cruris proximalis* n'existe pas ou bien est rudimentaire (*Testudo mauritanica*, *Testudo graeca*).

Dans le 2^e type, l'*arteria ischiadica* se continue en arrière, dans la jambe, comme *arteria poplitea*, et celle-ci, à son tour, avec l'a. *perforans cruris proximalis*. L'a. *peronea communis* est moins développée que la précédente (*Testudo graeca* comme variété, *Testudo nemoralis*, *Testudo europaea*, *Thalassochelys caretta*).

Chez les Amphibies, l'a. *peronea communis* est représentée par un rameau notable de l'a. *ischiadica*, qui se termine en s'anastomosant avec l'a. *perforans cruris distalis*. L'a. *perforans cruris proximalis* fait défaut. L'unique a. perforante représente la continuation de l'a. poplitée et donne origine aux deux artères *peronea profunda* et *peronea superficialis* en rapport avec les nerfs homonymes.

31. — G. TRICOMI-ALLEGRA.

Arcade plantaire superficielle (1).

Sur 60 pieds humains, l'A. a rencontré huit cas d'arcade plantaire superficielle. Chez trois hommes et chez une femme, il a trouvé l'arcade seulement à droite; chez deux autres sujets (un homme et une femme), il a trouvé cette disposition des deux côtés.

L'A. décrit les diverses modalités de l'arcade et sa description est illustrée par des dessins.

32. — G. FAVARO.

Recherches sur la morphologie

et sur le développement des vaisseaux, des sinus

et des cœurs caudaux chez les cyclostomes et chez les poissons (2).

C'est un travail illustré de 158 figures, dans lequel l'A. rapporte les résultats de

(1) *Atti della R. Accademia Peloritana*, ann. XXII, 1906.

(2) *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, Lett. ed Arti*, t. XXV, parte II^a, 1906.

ses recherches sur la morphologie et sur le développement des vaisseaux, des sinus et des cœurs caudaux chez les cyclostomes et chez les poissons. Ces recherches, sur lesquelles l'A. a publié diverses notes préventives, ont déjà été mentionnées dans ces Archives (1). Nous rapporterons maintenant quelques autres conclusions.

Chez les cyclostomes et chez les poissons, l'aorte, les vaisseaux satellites de celle-ci et parfois le système du grand sympathique courent dans la queue, au-dessous du squelette axial, dans un conduit qui est connu sous le nom de *canalis caudalis*. Ce canal, qui parfois est subdivisé en une partie supérieure, plus étendue, et une inférieure, plus courte, est limité par des parois tantôt tout à fait fibreuses (Myxines), tantôt squelettiques (Pétromyzons, quelques Sélaciens), tantôt en partie squelettiques et en partie fibreuses. Dans ces cas, aux parois fibreuses peuvent s'insérer des fibres musculaires capables de les dilater.

L'aorte court dans la partie supérieure du canal et peut avoir pour paroi le seul endothélium adossé à la paroi squelettique du canal (Ganoïdes), ou bien une paroi propre, souvent pourvue de cellules musculaires lisses (quelques Batoïdes). Dans sa lumière peut saillir, sous forme de crête longitudinale, le *ligamentum hypochordale*, qui s'est substitué à l'hypocorde embryonnaire, mais qui ne dérive pas directement de celle-ci.

L'aorte émet des rameaux collatéraux principaux ou *arteriae segmentales*, des rameaux accessoires et des rameaux terminaux. Les artères segmentaires se comportent d'une manière diverse et émettent deux espèces de rameaux collatéraux : c'est-à-dire que les uns, encore dans le canal caudal, se distribuent au *plexus periaxialis* entourant les corps vertébraux ; les autres constituent les *arteriae segmentales vasorum intermediorum* (Poissons). Chez les Sélaciens, ces artères s'ouvrent dans les troncs longitudinaux des *vasa intermedia* (*vasa vasorum* de Mayer) ; cependant, à mesure qu'on s'élève dans l'échelle zoologique, on voit qu'elles tendent, au contraire, à s'enchaîner par anastomoses longitudinales, de manière que, en dernier lieu, un tronc longitudinal prend origine des anastomoses, tandis que les vaisseaux intermédiaires ou bien disparaissent, ou bien prennent d'autres caractères. Ces troncs longitudinaux (*arteriae longitudinales vasorum intermediorum*), parfois développés d'un seul côté, présentent une évolution ontogénétique qui reproduit l'histoire phylogénétique.

Les vaisseaux intermédiaires représentent un système longitudinal constitué par un ou plusieurs vaisseaux, parfois dilatés en sinus, intercalés entre les artères et les veines. Ils reçoivent, en effet, les rameaux des artères segmentaires et, d'autre part, ils s'ouvrent par intervalles dans la *vena caudalis impar*. Ces vaisseaux se développent comme diverticules de la lumière de cette veine et des veines segmentaires dorsales embryonnaires ; plus tard ils entrent en rapport avec les rameaux des artères segmentaires.

Le système veineux caudal peut, en voie secondaire, fonctionner aussi comme système lymphatique (Pétromyzons, Sélaciens, Olocéphales, Ganoïdes), ou bien il peut se montrer différencié (Myxinoïdes, Téléostéens). Le système de la *vena cau-*

(1) *Arch. it. de Biol.*, t. XLVI, p. 294-297.

dalis impar, duquel dérivent, dans l'ontogenèse, tous les autres systèmes, commence de diverses manières, et, avant tout, par la fusion de deux veines caudales paires, qui prennent origine des petites veines du sommet caudal (Cyclostomes, Ganoïdes, Squales). Chez les Téléostéens, au contraire, il prend origine du ventricule du *cor lymphaticum caudale*, présentant souvent, au commencement, un renflement, le *sinus venosus caudalis*, qui reçoit de grosses veines.

Le long du trajet de chaque *vena caudalis* paire, il existe, chez les Myxinoïdes, un *cor venosum caudale* formé de trois tuniques ; interne ou endothéliale, moyenne ou fibreuse, externe ou musculaire striée.

L'A. décrit ensuite les dispositions des veines segmentaires et des systèmes veineux longitudinaux dorsaux, latéraux et ventraux. Il observe que, dans le cours des veines ventrales profondes, il peut se développer des dilatations plus ou moins étendues comme ampleur et comme longueur, désignées sous le nom de *sinus venosi caudales posteriores* (Squales).

Relativement au système lymphatique chez les Myxinoïdes, il est représenté par un *sinus lymphaticus haemalis* qui entoure l'aorte ; chez les Téléostéens, il y a, au contraire, un système lymphatique profond et un superficiel, et, en outre, un sinus lymphatique caudal et un cœur lymphatique caudal.

Le système lymphatique profond est représenté par les *vasa lymphatica haemalia* et par le *vas lymphaticum neurale*. Les premiers, d'ordinaire multiples, courent aux côtés, entre l'aorte et la veine, ou dorsalement à l'aorte, ou ventralement à la veine, ou simultanément dans ces différents sièges, dans le canal hémopophysaire. Le vaisseau lymphatique neural court dorsalement à la moelle épinière, à l'extérieur ou à l'intérieur du canal vertébral.

Le système superficiel est représenté spécialement par des vaisseaux longitudinaux dorsaux et ventraux, courant sur la ligne médiane, et par un vaisseau longitudinal latéral. Ces vaisseaux longitudinaux communiquent entre eux au moyen de rameaux cutanés transverses.

33. — G. FAVARO.

Recherches anatomo-embryologiques sur la circulation caudale et sur les cœurs lymphatiques postérieurs des Amphibies, spécialement des Urodèles (1).

Les recherches de Favaro sont exécutées sur les espèces suivantes : *Triton cristatus* et *alpestris*, *Proteus anguineus*, *Salamandra maculosa* et *atra*, *Salamandrina perspicillata*, *Spelerpes fuscus* et Gyrins de *Hyla arborea* et de *Bufo vulgaris*.

Les conclusions sont les suivantes :

Le canal caudal existe chez les Urodèles, il fait défaut chez les Gyrins.

(1) *Atti dell'Accad. scientifica Veneto-Trentino-Istriana*, Classe I, ann. III, 1906.

L'aorte caudale court de diverse manière : parfois, au lieu de décroître graduellement de calibre, elle présente, par intervalles, des étranglements (*Triton cristatus*, Gyrins); parfois, dans le passage d'abdominale à caudale, elle subit une notable dilatation (*Triton*). A l'origine des artères segmentaires, il peut exister des bourrelets vasculaires (*Triton*, *Salamandra*, *Spelerpes*, *Hyla*). Dans le tissu péri-vertébral, il existe un plexus artério-veineux, mais principalement veineux, plus riche que celui des Cyclostomes et des Poissons.

Les artères vertébrales collatérales des auteurs, courant latéro-dorsalement aux corps vertébraux, ne sont le plus souvent que des anastomoses longitudinales, pas toujours continues, entre les artères segmentaires dorsales; elles font défaut chez les Gyrins.

La *vena caudalis impar* du sommet caudal s'avance jusqu'à l'origine du canal caudal, où elle entre parfois en rapport avec un prolongement distal des reins pelviens (*Triton*, *Salamandrina*). Tantôt elle est médiane et située ventralement à l'aorte (*Triton*, *Proteus*); tantôt elle se déplace, souvent latéro-dorsalement ou latéralement à celle-ci (*Salamandra*, *Salamandrina*), ou bien à une distance notable au-dessous de l'aorte (Gyrins); d'autres fois elle fait complètement défaut (*Spelerpes*), et, dans ce cas, elle est suppléée non seulement par deux veines courant latéralement ou latéro-ventralement aux corps vertébraux, mais encore par une troisième veine située au-dessus de l'arc neural. Dans le siège de ces deux premières veines, et aussi dans la portion supérieure du canal caudal, on peut trouver des portions veineuses qui ne sont pas toujours continues (*Proteus*, *Salamandra*).

Les veines segmentaires proprement dites débouchent d'ordinaire séparément par chaque antimère; parfois, cependant, comme disposition acquise dans le cours de l'ontogenèse, l'une peut s'ouvrir dans l'autre en passant dorsalement à l'aorte (*Triton cristatus*).

La veine longitudinale latérale n'existe, continue, que dans quelques cas (*Proteus*).

Dans le canal vertébral des Urodèles, outre les vaisseaux médullaires, on voit les sinus de l'endorachis courir ventralement ou latéro-ventralement à la moelle épinière.

Parmi les systèmes lymphatiques, l'hémal court sous forme de vaisseau unique ou multiple dans le canal caudal, comme chez les Téléostéens; crânialement il se déplace d'un côté ou des deux côtés des corps vertébraux, passant souvent dans des conduits osseux; cependant il peut faire entièrement défaut (*Proteus*, *Hyla*). Il se développe de sinus vasculaires, lesquels se mettent successivement en continuité les uns avec les autres, et il est plus ample dans les larves que chez l'adulte.

Le long de la ligne médiale dorsale, il existe un vaisseau lymphatique longitudinal (*vas lymphaticum longitudinale, dorsale et ventrale*). Parfois on rencontre ventralement seulement de petits vaisseaux disposés longitudinalement (*Salamandra*, *Bufo*).

Le long de la ligne latérale, existe le *vas lymphaticum longitudinale laterale*, tantôt continu, ample et robuste (*Proteus*), tantôt mince, tantôt étroit, mais plus épais et parfois interrompu et limité à la région basale de la queue.

Les cœurs lymphatiques latéraux distaux sont échelonnés en nombre divers des deux côtés de la racine de la queue, sous les téguments et au niveau de la ligne latérale, logés entre les myomères, en correspondance du bord latéral de ces organes. Ces cœurs sont ovoïdaux et se composent d'une tunique interne endothéliale, d'une tunique moyenne formée de fibres musculaires striées, d'une tunique externe ou adventice de nature connectivo-élastique.

Les cœurs sont en rapport avec deux espèces de vaisseaux afférents. La première espèce est représentée par le vaisseau lymphatique longitudinal latéral ou par ses rameaux collatéraux (*Proteus*); la seconde, par des rameaux transversaux qui réunissent le système hémal aux cœurs. Quelques-uns des cœurs se mettent ensuite en rapport avec la veine latérale, d'autres avec un vaisseau efférent, qui entre ensuite en rapport avec des cœurs contigus.

Chez les Urodèles, les cœurs lymphatiques se développent d'un vaisseau longitudinal latéral primitif.

34. — G. FAVARO.

Le canal caudal chez l'homme (1).

L'A. a observé que, chez l'homme, il existe constamment un canal caudal fibreux, qui est bien distinct dans le fœtus et aussi chez l'individu à plein développement, chez lequel, cependant, les parties antérieures et latérales du conduit contribuent amplement à la formation de ce qu'on appelle le *ligamentum sacro-coccygeum anticum* de Luschka.

35. — F. PARDI.

Sur une rare variété de la *glandula sublingualis* dans l'espèce humaine (2).

Le *ductus sublingualis major s. Bartholini* et la *glandula sublingualis monostomatica s. Bartholini* de l'homme (3).

Dans un cadavre de criminel, l'A. a observé, aussi bien à droite qu'à gauche, la présence d'une glande sublinguale accessoire, semblable à celle qui a été observée, dans un cas, par Auscher. L'A. compare cette glande accessoire à la *glandula sublingualis monostomatica s. Bartholini* (Illing), constante chez un grand nombre de mammifères.

En étudiant ensuite sur 22 cadavres, des deux côtés, et, par conséquent, dans

(1) *Anatomischer Anzeiger*, vol. XXIX, 1906.

(2) *Monitore Zoologico italiano*, ann. XVI, 1905.

(3) *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. V, 1906.

44 cas, l'A. trouva, 14 fois (8 fois d'un seul côté, 3 fois des deux côtés), l'existence du *ductus sublingualis major*. Dans deux cas, ce conduit s'ouvrait, au moyen d'un orifice particulier, à côté de l'embouchure du conduit sous-maxillaire; dans les autres cas, il se jetait, à une distance variable de l'*ostium umbilicale*, dans le conduit sous-maxillaire. Les chiffres rapportés ci-dessus élèvent de peu le rapport déjà établi par Suzanne. Dans ces mêmes cas, cependant, six fois seulement il existait deux glandes sublinguales macroscopiquement distinctes: l'une, la *glandula Rivini* (*gl. sublingualis polystomatica* d'Illing), pourvue de nombreux et courts conduits excréteurs s'ouvrant dans la *plica sublingualis*, et l'autre, la *glandula Bartholini* (*gl. sublingualis monostomatica*), en connexion avec le *ductus sublingualis major*. La *gl. monostomatica* était placée sous la *gl. polystomatica*, comme on l'observe chez les Artiodactyles ruminants. Relativement au point où le nerf lingual et le conduit de Wharton se croisent, la *gl. monostomatica* est prélinguale, tandis que la *gl. polystomatica* est en partie prélinguale, en partie postlinguale.

Dans un cas, l'A. vit que, vers l'extrémité postérieure de la masse glandulaire sublinguale, il existait une petite glande indépendante, pourvue d'un conduit excréteur propre qui se jetait dans le conduit de Wharton, sur un point où ce conduit recevait un autre conduit excréteur provenant du prolongement antérieur de la gl. sous-maxillaire.

36. — A. ANILE.

Topographie des glandes de Brunner chez le singe (1).

L'A. examina un exemplaire de *Macacus cynomolgus*. Les glandes de Brunner commençaient à y apparaître dans le connectif sous-muqueux, au niveau du déclivium duodénal de la valvule pylorique. Elles continuaient ininterrompues jusqu'au delà de l'embouchure du conduit cholédoque et du conduit pancréatique; elles commençaient à devenir plus rares vers la dernière portion de duodénum. Elles se présentaient en gros amas au niveau des valvules conniventes; d'autres amas, dans les portions situées entre les valvules, soulevaient la muqueuse de manière à former de petites papilles.

37. — R. FUSARI.

Une méthode simple de coloration élective des granules des cellules de Paneth dans l'intestin humain (2).

Des coupes de muqueuse de l'intestin grêle d'homme, fixée encore fraîche dans le liquide di Kaiserling, sont d'abord traitées par le carmin boracique ou par le

(1) *Atti della R. Accad. Med.-Chir. di Napoli*, n. 1, 1906.

(2) *Giornale della R. Accad. Med. di Torino*, 1906.

carmin aluminique, dans le but d'obtenir la coloration des noyaux; ensuite elles sont placées pendant vingt-quatre heures dans une abondante eau distillée, légèrement colorée en vert par l'adjonction de quelques gouttes de solution aqueuse d'indigo-carmin et d'acide picrique. On les lave et on les déshydrate rapidement et enfin on les monte comme d'ordinaire. De cette manière les granules des cellules de Paneth restent fortement colorées en vert azur, ou même nettement en bleu.

On peut aussi obtenir des préparations d'un très bel effet en colorant d'abord les noyaux en violet avec l'hématoxyline Delafield, puis le mucus des cellules muqueuses en rouge au moyen du mucicarmin Mayer, enfin les granules des cellules de Paneth en vert avec le mélange d'indigo-carmin et d'acide picrique indiqué plus haut.

38. — A. FERRATA et G. MARUZZI.

Sur la membrane basale des cellules de revêtement des villosités intestinales (1).

Les Auteurs admettent, dans les villosités, l'existence d'une membrane basale. Celle-ci se composerait même de deux couches: d'une couche externe sous-épithéliale formée de minces fibrilles connectives; d'une couche interne, constituée par un unique ordre de cellules épithéliales allongées, avec protoplasma peu abondant et avec noyau ovale riche en chromatine.

39. — A. CORTI.

Les culs-de-sac de l'intestin terminal de *Colymbus septentrionalis* L. (2).

L'A. nous donne une description détaillée des culs-de-sac de l'intestin terminal de *Colymbus septentrionalis*, qu'il fait suivre de considérations déduites de la comparaison avec les culs-de-sac des oiseaux.

Les diverticules en culs-de-sac de l'intestin postérieur du *Colymbus* sont bien développés, insérés symétriquement et indépendants entre eux. Ils sont abondamment vascularisés. Les parois des deux diverticules sont constituées par toutes les diverses tuniques du reste de l'intestin. La tunique muqueuse présente un grand nombre de petits plis, le plus souvent transversaux; il n'existe pas de véritables villosités; à l'embouchure du cul-de-sac, elle ne forme aucun appareil valvulaire. Dans la muqueuse, il existe des glandes homologues à celles de Lieberkühn (Galeati); son épithélium est semblable à celui de l'intestin fonctionnant; il existe

(1) *Bollettino della Soc. Med.-Chir. di Parma*, 1906.

(2) *Atti della Soc. Italiana di Sc. Natur.*, vol. XLV, 1906.

des cellules coniques, ou pyramidales, ou prismatiques, dont la partie externe est différenciée par une cuticule striée, alternées avec d'autres cellules caliciformes.

Suivant l'A., le point d'insertion des culs-de-sac doit être interprété simplement comme étant l'origine du rectum; ces culs-de-sac seraient primitivement doubles. L'idée émise par d'autres observateurs, que la duplicité générale des culs-de-sac des oiseaux dérive d'une condition unitaire primitive, n'est basée sur aucun fait; on devrait plutôt interpréter comme des faits récents les cas d'absence de cul-de-sac. Pour le moment, on ne peut pas établir d'homologie entre les culs-de-sac des oiseaux et ceux des mammifères. Il n'est pas encore possible d'établir la véritable signification anatomique des culs-de-sac. Lorsque, chez les oiseaux, ils prennent un certain développement, ils ont certainement des fonctions spécifiques.

40. — S. CITELLI.

Sur ce qu'on appelle l'amygdale laryngienne chez l'homme en conditions normales et en conditions pathologiques (1)

En présence du désaccord des descriptions données par les différents auteurs, relativement à la présence ou non des follicules lymphatiques dans la muqueuse du ventricule du larynx, l'A. a fait des recherches particulières à ce sujet sur une vingtaine de larynx humains d'âges divers.

De ces recherches il résulte que l'amygdale laryngienne n'est aucunement développée dans le fœtus; qu'elle commence à se dessiner dans les premières années de la vie pour devenir assez évidente vers la troisième ou la quatrième année. Après cet âge, l'amygdale devient encore plus évidente et se maintient telle jusqu'à la 30^e année. Plus tard elle commence peu à peu à présenter des signes de régression, et, spécialement après 50 ans, cette régression est très notable. Toutefois il reste encore des traces de l'amygdale jusqu'à l'âge le plus avancé.

L'infiltration diffuse et les nodules lymphatiques, tout en montrant spécialement une certaine prédilection pour des points déterminés des parois du ventricule (voûte de l'appendice, partie inférieure de sa paroi latérale, tiers moyen de l'appendice, etc.), ne présentent cependant pas une disposition constante, comme le voudraient d'autres observateurs. La disposition est différente chez les différents individus et aussi pour le même individu, soit dans les deux ventricules, soit dans les segments d'un même ventricule; on peut seulement affirmer qu'elle se trouve presque en entier sur les parois de l'appendice.

De même que les autres amygdales, l'amygdale laryngienne peut se présenter avec une certaine fréquence, plus ou moins hyperplasique, ou bien par suite de lésions catarrhales de la muqueuse, ou bien, et surtout, par suite d'une hyperplasie simultanée des autres amygdales, mais spécialement de l'amygdale pharyngienne.

(1) *Anatomischer Anzeiger*, vol. XXIX, 1903.

41. — S. CITELLI.

**Sur la présence
de cartilages sésamoïdes dans la corde vocale supérieure de l'homme
et sur leur signification morphologique (1).**

Les recherches microscopiques de l'A. sur le larynx humain l'ont amené à découvrir que, dans la corde vocale fausse, dans 50 % des cas, on trouve un ou deux petits nodules cartilagineux, placés plus ou moins près du bord libre des cordes, de forme arrondie, dont la grandeur ne dépasse pas, d'ordinaire, un millimètre, et de structure élastique (cartilages vocaux supérieurs).

Ces cartilages, par les caractères qu'ils présentent et par leurs rapports avec le muscle des cordes vocales fausses, ne correspondent pas au nodule cartilagineux des cordes dont parle Mayer; on peut les rencontrer à tous les âges, y compris les derniers mois de vie endo-utérine, et aussi bien chez l'homme que chez la femme. Le plus souvent ils se présentent symétriques et sont homologues ou bien au processus antérieur du cartilage de Morgagni (Wrisberg) d'un grand nombre d'animaux (dans la plupart des cas), ou bien à un processus qui, chez d'autres mammifères, émane de l'épiglotte dans la fausse corde (une partie des cartilages antérieurs), ou, mieux encore, à la portion cartilagineuse placée en correspondance de la fausse corde, portion qui, phylogénétiquement, unissait le cartilage de Morgagni à l'épiglotte.

42. — S. CITELLI.

**Sur la fréquence et sur la signification d'un sillon glottidien
chez l'homme.**

Sur la valeur de l'angle vocal (2).

L'A. appelle *sillon glottidien* un sillon que l'on peut rencontrer dans la cavité du larynx de l'homme, sur la surface médiale des lèvres vocales, au-dessous du pli vocal et parallèlement à celui-ci. Il est fréquent sur les lèvres vocales dont l'angle est droit et chez des individus normaux (55 %). Il est plus développé et plus fréquent chez les petits enfants; il correspond à des formations homologues et constantes qui se trouvent chez le gorille, chez le chat et chez le porc; il représenterait par conséquent une formation régressive.

Dans ce travail, l'A. rapporte que la forme de l'angle vocal (angle déterminé par la surface supérieure et par la surface médiale de la lèvre vocale sur des coupes frontales) est variable, aussi bien chez l'homme que chez les différents

(1) *Anatom. Anzeiger*, vol. XXVIII, 1906.

(2) *Internationale Monatschrift f. Anat. u. Phys.*, vol. XXIII, 1906.

animaux, et que, pas plus au point de vue anthropologique qu'au point de vue morphologique, elle n'a une valeur bien déterminée. L'A. ajoute que le muscle vocal, bien qu'il soit plus différencié chez l'homme, ne constitue pas un caractère exclusif de notre espèce, puisqu'il existe aussi chez d'autres mammifères.

43. — G. BOLOGNESI.

Sur une disposition particulière des vaisseaux rénaux dans un cas d'anomalie de développement dans l'appareil génito-urinaire d'un lapin (1).

L'anomalie se trouvait chez un lapin, et seulement à droite. Le rein, de ce côté, était réduit à un petit corps arrondi, très déplacé en bas, pourvu d'un bassinet rudimentaire et de la portion initiale de l'uretère; la portion inférieure de celui-ci faisait défaut. L'artère de ce rein prenait origine de l'aorte, plus bas que celle du côté opposé, et elle atteignait le rein anormal et ectopique par l'extrémité supérieure. La veine se portait, au contraire, horizontalement vers la veine cave, dans laquelle elle aboutissait.

Du même côté, le testicule et l'épididyme aussi étaient atrophiques; le conduit déférent se terminait en cul-de-sac.

44. — C. GANFINI.

Sur la structure et sur le développement des cellules interstitielles de l'ovaire (2).

L'A. a examiné un nombre assez considérable d'animaux appartenant aux diverses classes des vertébrés, et il a trouvé que les cellules interstitielles de l'ovaire, bien qu'elles soient diversement représentées chez les différents animaux, constituent cependant une formation toujours plus constante à mesure que l'on s'élève davantage dans l'échelle zoologique. La diverse disposition prise par les cellules interstitielles, relativement aux autres formations de l'ovaire, dépend surtout de leur quantité variable. Les cellules de ce qu'on appelle les cordons médullaires (pleins), de même que les cellules appelées *theczellen*, ne sont pas autre chose que des cellules interstitielles.

Les cellules interstitielles étudiées dans leur origine, chez le poulet, chez le chat et chez le chien, apparaissent dérivées des cordons médullaires, lesquels, à leur tour, sont des proliférations de l'hépithélium germinatif. L'épithélium germinatif, proliférant en profondeur, est décomposé, par le connectif qui prolifère vers la surface, en formations dont les cellules sont destinées à former les tubes de

(1) *Monitore Zoologico italiano*, XVII, 1906.

(2) *Bollettino della R. Accad. Med. di Genova*, ann. XXI, 1906.

Pflüger et les cordons médullaires. Les cellules les plus superficielles forment les tubes; les plus profondes, les cordons médullaires.

Des cellules des cordons médullaires, proviennent les cellules de la membrane granuleuse et les cellules interstitielles.

45. — L. GIANNELLI.

**Contribution à la meilleure connaissance du développement
des glandes génitales des Mammifères (*Lepus cuniculus*) (1).**

Déjà, dans une première note (2), l'A. s'est occupé du développement de l'ovaire chez le lapin; maintenant, au contraire, il s'occupe du développement du testicule. Il a trouvé que la première prolifération de l'épithélium germinatif, dans la glande génitale qui est destinée à se transformer en testicule, est beaucoup plus active et, par conséquent, plus considérable que dans la glande destinée à se transformer en ovaire; qu'elle n'est pas, comme dans celle-ci, suivie d'une seconde prolifération, mais que bientôt, au contraire, elle s'isole de l'épithélium générateur au moyen d'une couche de mésenchyme vascularisé (ébauche de la future albuginée). Cette prolifération se présente primitivement sous forme d'un réseau de cordons épithéliaux, dont les mailles sont occupées par du tissu mésenchymateux. Ces cordons, unis en réseau, peuvent se diviser en cordons centraux et en cordons périphériques.

Les cordons centraux offrent la figure d'un réseau à mailles irrégulières; crânialement ils se rapprochent du bord adhérent du testicule, duquel, cependant, ils s'éloignent postérieurement, restant alors enfoncés dans l'épaisseur de la glande; sur leur contour ils se continuent avec les cordons périphériques.

Les cordons périphériques, devenant tortueux, irradiant vers la périphérie; ils donnent lieu à un réseau à mailles étroites et allongées de la périphérie vers le centre. Une partie de ces cordons se transforme en les canaux séminaux et en les canaux droits, mais une partie d'entre eux se détache peu à peu des autres cordons, et, au moyen de cloisons connectivo-vasculaires, est décomposée en groupes d'éléments épithéliaux de nombre divers, qui restent plongés dans le tissu connectif lâche et donnent lieu aux cellules interstitielles du testicule. En conséquence, les cellules interstitielles du testicule ne seraient pas homologues aux cellules interstitielles de l'ovaire, lesquelles, suivant l'A., prendraient l'origine du mésenchyme.

Les cordons épithéliaux centraux produisent la *rete testis*, mais à la constitution de celle-ci prennent part aussi, crânialement, les cordons sexuels mésenchymateux homologues aux cordons sexuels ou médullaires décrits par l'A. dans l'ovaire, et qui ont pour fonction d'unir le testicule à la portion crâniale du corps de Wolff.

Les cordons sexuels mésenchymateux, du côté du corps de Wolff, se fondent

(1) *Atti dell'Accademia Medica di Ferrara*, 1906.

(2) *Arch. it. de Biol.*, t. XLV, p. 280.

avec les canalicules les plus crâniens de ce corps, lesquels se développent fortement et restent en connexion avec le canal de Wolff. Quand le reste du corps de Wolff s'atrophie, les glomérules de Malpighi des canalicules les plus crâniens disparaissent également, et l'épithélium proliférant de ces canaux remplace peu à peu l'épithélium dégénérant de la capsule de Bowmann et de leur portion sécrétante primitive. Ces canalicules donnent origine aux cônes efférents.

46. — G. FERRARINI.

Contribution à la connaissance des expansions nerveuses périphériques dans le gland du pénis de l'homme (1).

L'A., en se servant de la méthode au chlorure d'or, suivant Fischer-Ruffini pour la recherche des terminaisons nerveuses dans le gland du pénis, a trouvé, dans les papilles, des terminaisons en réseau, en arbuste, en pinceau (Ruffini, Sfamini), des terminaisons sous-papillaires en buisson, et des réseaux amyéliniques, les uns superficiels, les autres profonds. Les massues de Krause aussi étaient fréquentes, tantôt à la base, tantôt au sommet des papilles; souvent, à la base, se trouvaient des corpuscules de Meissner.

Dans la couche réticulaire du derme et dans le connectif subdermal, l'A. observa une quantité de formes de terminaisons, parmi lesquelles les corpuscules génitaux (souvent sous des formes très compliquées), les corpuscules de Meissner, aussi bien simples que composés, les massues de Krause, les corpuscules de Pacini, typiques ou plus ou moins modifiés (corpuscules Golgi-Mazzoni), les corpuscules de Ruffini et d'autres formes qui ne peuvent pas être bien classées.

L'A., suivant en cela l'opinion de Sfamini, considère toutes les formes de terminaison nommées comme des ganglions périphériques. Il suffit, dit-il, d'observer le volume, la structure compliquée, la multiplicité d'innervation que présente le corpuscule génital pour confirmer le bien fondé de cette opinion. Franchement il est un peu difficile de trouver un rapport entre ces caractères et ceux que présente un ganglion nerveux ordinaire.

47. — A. RUFFINI.

Contribution à la connaissance de la distribution et de l'expansion des nerfs dans la rate de quelques Vertébrés (2).

Avec la méthode de Golgi, l'A. étudie les nerfs de la rate chez le *Triton cristatus*, chez la *Rana esculenta*, chez la *Cavia cobaya* et chez le *Vespertilio murinus*. Les résultats ne s'éloignent pas beaucoup de ceux qui ont été obtenus par

(1) *Anatomischer Anzeiger*, vol. XXIX, 1906.

(2) *Internationalen Monatsschrift f. Anat. u. Phys.*, vol. XXIII, 1906.

de précédents observateurs. Il aurait constaté que la rate des mammifères est plus riche de nerfs que celle des amphibiens ; parmi ces derniers, la rate des amphibiens anoures serait privée de nerfs dans la pulpe et sur les parois des petits vaisseaux. Dans la rate, il n'existerait pas de cellules nerveuses intercalées sur le cours des fibres.

48. — S. VERNON.

Sur la présence d'éléments cellulaires identiques aux mégakaryocytes dans la glande thyroïde (1).

L'A. a trouvé de nombreux éléments identiques aux mégakaryocytes dans la glande thyroïde d'un fœtus humain à terme. Ces éléments se voyaient à l'intérieur de vaisseaux sanguins de différent calibre et certainement veineux : quelques-uns occupaient les travées connectivales inter-alvéolaires, mais on peut croire que ces derniers, eux aussi, étaient contenus dans des capillaires vasculaires, dont les parois, par suite d'un défaut de technique, échappaient à l'observation. Suivant l'A., la présence de mégakaryocytes dans des organes qui n'ont pas de fonction hématopoétique rend encore plus obscure la question de la fonction de ces éléments, de même que l'est encore aujourd'hui leur origine.

49. — E. GIACOMINI.

Sur les capsules surrénales et sur le sympathique des dipnoi (2).

L'A. a porté son étude sur quatre jeunes exemplaires de *Protopterus annectens*. Dans ces exemplaires, il a trouvé les organes surrénaux ; il a constaté, au contraire, l'absence de l'organe interrénal.

Les corps surrénaux présentent une disposition caractéristique. Ils sont en rapport avec les artères intercostales et sont, par conséquent, distribués par paires, segmentalement. Sur toute la région du tronc, autour de chaque artère intercostale, dans la portion du vaisseau qui s'étend de son origine dans l'aorte jusqu'au point de sa bifurcation en un rameau dorsal et en un rameau ventral, on rencontre des cellules chromaffines groupées en nids.

L'A. a trouvé d'autres cellules chromaffines dans la paroi de la portion la plus crâniale de la veine cardinale postérieure gauche jusqu'à son embouchure (conduit de Cuvier) dans l'oreillette droite ; il a trouvé d'autres cellules semblables dans la paroi de la veine azygos droite.

(1) *Bollett. della Soc. Med.-Chir. di Pavia*, 1906.

(2) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, Classe di Scienze Fisiche, Matematiche e Naturali*, vol. XV, 1906.

La disposition sus-indiquée ressemble beaucoup à celle qu'a été trouvée par le même auteur chez les Pétromyzons (1).

Chez le *Protopterus*, le sympathique est représenté par deux troncs nerveux très minces (tronc du sympathique), qui courent continus le long des côtés de l'aorte, adossés à la corde dorsale. Crânialement, ils se suivent jusqu'au niveau de la glotte, et, caudalement, jusqu'à la racine de la queue. Le long de chaque petit tronc se trouvent éparses différentes cellules nerveuses sympathiques et l'on y rencontre, en outre, des ganglions nerveux manifestes, gros, relativement au volume exigü du petit tronc dans lequel ils s'intercalent. Ces ganglions se trouvent en étroit rapport avec les artères intercostales et avec le tissu chromaffin qui entoure ces dernières. Également le long du tronc du sympathique, on voit quelques petits nids de cellules chromaffines.

L'A. a trouvé de nombreuses cellules nerveuses, souvent groupées en petits ganglions dans les rameaux pulmonaires du nerf vague, qui sont très gros; ces ganglions ont été interprétés par Wiedersheim comme des corps surrénaux.

50. — A. GEMELLI.

Observations ultérieures sur la structure de l'hypophyse (2).

Dans cette publication, l'A. répète en grande partie ce qu'il avait communiqué antérieurement (3); il insiste sur ses conclusions précédentes. Le lobe glandulaire de l'hypophyse se compose de deux portions: une portion antérieure, qui constitue la plus grande partie du lobe; une portion postérieure, constituée par une mince couche de quelques cellules. Celle-ci est séparée du lobe nerveux au moyen d'une faible couche connectivale: au contraire, aucune trace de tissu n'existe entre la portion antérieure et la portion postérieure; il y a, au contraire, une fissure.

Avec la méthode Golgi et avec la méthode Cajal, l'A. a vu des fibres nerveuses très nombreuses pénétrer du lobe nerveux dans la portion postérieure de l'hypophyse. Dans la portion antérieure, il a également observé des fibres nerveuses, mais en nombre beaucoup moindre et d'origine diverse.

51. — A. GEMELLI.

Sur l'hypophyse des marmottes durant la léthargie et dans la saison estivale (4).

Dans la portion antérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse des marmottes tuées durant la saison estivale, l'A. a vu les deux types de cellules, chromophobes

(1) Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XLIII, p. 322.

(2) *Anatomischer Anzeiger*, vol. XXVIII, 1906.

(3) *Arch. ital. de Biol.*, t. XLV, p. 309.

(4) *Archivio delle Scienze Mediche*, vol. XXX, 1906.

et chromophiles, nettement distinctes et sans aucune forme de passage; il a observé, au contraire, trois formes diverses de cellules chromophobes avec passages des unes aux autres: cellules acidophiles; cellules de transition; cellules cyanophiles. Chez les animaux tués dans la léthargie, les cellules chromophobes apparaissaient intactes comme nombre, comme grosseur et comme colorabilité; les cellules cyanophiles, d'autre part, étaient très diminuées. Chez les marmottes réveillées depuis peu, il existait de nombreuses karyokinèses dans les cellules chromophiles. Aucun changement n'apparaissait dans le lobe nerveux ni dans la portion postérieure du lobe glandulaire.

52. — U. ROSSI.

Sur le développement de l'hypophyse et sur les rapports primitifs de la corde dorsale et de l'intestin (1).

III^e PARTIE. — Sauropsides et Mammifères.

Continuant ses études précédentes (2), l'A. suit le développement de l'hypophyse chez les Sauropsides (*Seps*, *Lacerta*, *Anguis* Poulet) et chez les Mammifères (Rat, Brebis, Lapin, Homme).

Dans chaque cas, il a trouvé que l'hypophyse se développe exclusivement aux dépens de l'ectoderme de la poche de Rathke. L'entoderme de l'intestin céphalique ne prend pas part à ce développement. Dans le fond de la poche de Seessel, il apparaît cependant des formations transitoires. Chez les reptiles, quand cette poche est sur le point de disparaître, sa paroi donne origine à un petit bourgeon épithélial solide, qui disparaît ensuite. Chez les oiseaux, la poche de Seessel se réduit d'abord; mais, à un moment donné, elle recouvre sa condition primitive et elle donne alors origine à une masse cellulaire solide, qui, à son tour, est destinée à disparaître. Parmi les mammifères, chez le rat, au dépens de la primitive poche de Seessel, il se forme un diverticule à parois épaisses, dirigé en avant et en haut et entouré d'un épaissement particulier du tissu connectif; chez la brebis il se forme, au contraire, un épaissement qui s'étend ensuite, aussi bien en avant qu'en arrière, au delà de la région de la poche de Seessel primitive. C'est cet épaissement est suivi d'une production d'enfoncements, dont l'antérieur est le plus développé. De la paroi de ce dernier prend origine un cordon de cellules qui se dirige obliquement en haut et en avant et qui, par son sommet, atteint l'extrémité postérieure de l'ébauche cartilagineuse du sphénoïde. Ensuite le cordon change de forme, son extrémité libre se renfle en manière de massue.

L'A. a observé, chez les oiseaux, des fusions ectodermiques et entodermiques entre la paroi antérieure de la poche de Seessel et la paroi postérieure de la poche de Rathke. Elles ne représentent pas des contributions entodermiques à la formation

(1) Perugia, Unione tipogr. cooperativa.

(2) Voir *Arch. et. de Biol.*, t. XXXVI, p. 325.

de l'hypophyse; comme Guerri, l'A. croit, au contraire, que ces fusions sont des ébauches de canaux de communication entre les deux poches.

Chez le *Seps*, chez le poulet et chez les mammifères, la corde dorsale présente, en avant, une branche ascendante et une branche descendante. La branche descendante disparaît bientôt; la branche ascendante donne lieu à un renflement qui, ensuite, disparaît lui aussi. Chez le *Seps*, l'extrémité cephalique de la corde dorsale n'arrive pas à toucher l'ectoderme; il est possible cependant que, dans d'autres espèces, elle se porte très près de l'ectoderme, mais sans se fondre avec lui. Chez les oiseaux, entre la susdite extrémité de la corde dorsale et l'ectoderme, il s'établit des rapports intimes dans des périodes de développement très précoces; mais on doit les regarder comme secondaires. Chez le lapin également, parmi les mammifères, on observe ces rapports intimes très précoces.

Il est possible, que chez les oiseaux, les diverticules épithéliaux qui se forment dans les parois du *processus infundibuli* représentent une *glande infundibulaire* rudimentaire, homologue à celle des poissons. Cette formation se trouve répétée aussi dans les embryons de mammifères, et spécialement chez le rat.

Publications du même Éditeur.

A. MOSSO e P. PELLACANI

SULLE FUNZIONI DELLA VESCICA

RICERCHE

Con 7 tavole doppie — L. 10.

LUIGI CONCATO

Sul reumatismo articolare a corso rapido

STUDI CLINICO-ANATOMICI.

In 8° di pag. VII-278 con 5 tavole in cromolitogr. e 3 tabelle
Lire 10.

L. CAMERANO

LA SCELTA SESSUALE

e i caratteri sessuali secondari

RICERCHE

In-8° di pag. IV-128, con 3 inc. nel testo e 12 tavole litografate — L. 10.

MAX VON PETTENKOFER

IL COLÈRA

Traduzione dal tedesco

DI

UGOLINO MOSSO

In-8° di pag. 131 — L. 2.

LO SVOLGIMENTO STORICO DELLA FISIOLOGIA

PRELEZIONE

del Prof. L. LUCIANI

al suo corso di fisiologia nella R. Università di Roma per l'anno accademico 1893-94
Lire 1.50.

Publications du même Éditeur.

TABLE GÉNÉRALE DES MATIÈRES
contenues dans les volumes I-XL des
ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE
(1881-1903)
rédigée par le Docteur G. MANCA
L. 20.

CORRADO TOMMASI-CRUDELI

—
ISTITUZIONI

DI

ANATOMIA PATOLOGICA

Due volumi in-8° gr. — L. 20.

Volume Primo

Volume Secondo

in-8° gr. con 6 tavole litogr.	in-8° gr. con 5 tavole litogr.
e 124 inc. in legno interc. nel testo.	e 179 inc. in legno interc. nel testo.
Lire 10.	Lire 12.

RICETTARIO
TASCABILE
CENNI E FORMULE TERAPEUTICHE

DEI PROFESSORI

Albert · Bamberger · Benedikt · Billroth · C. Braun · Gruber
Kaposi · Meynert · Monti · Neumann · Schnitzler · Schrötter
Stellwag von Carion · Ultzmann · Widerhofer

delle Cliniche di Vienna

raccolti dal Dr° TEODORO WIETHE

Versione dei Dottori G. MYA e B. SILVA

con prefazione del Professore

C. BOZZOLO

Direttore della Clinica Medica di Torino.

In-16° di pag. VIII-520, leg. in tela inglese — L. 5.

